Über
Pneumokokkenperitonitis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt

von **Emil Schönenberger** von Mosnang,
prakt. Arzt in Flawil, St. Gallen.

Ingenbohl, Theodosius-Buchdruckerei
1929

Über
Pneumokokkenperitonitis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt

von **Emil Schönenberger** von Mosnang,
prakt. Arzt in Flawil, St. Gallen.

Ingenbohl, Theodosius-Buchdruckerei
1929

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Henschen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über Pneumokokkenperitonitis.

Seitdem im Jahre 1885 Bozzolo in Turin über eine Peritonitis, hervorgerufen durch den Fränkel-Weichselbaumschen Pneumokokkus, kompliziert mit einer Pneumonie und Nephritis, berichtet hat, sind bis zur heutigen Zeit immer wieder Fälle von Pneumokokkenperitonitis beschrieben worden. Die klassische Arbeit von Rohr „Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis" (Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1911) gibt uns ein anschauliches Bild über die Pneumokokkenperitonitis und deren Geschichte. Schon vor Bozzolo war sie von den Franzosen unter dem Namen „idiopatische, essentielle oder spontane Peritonitis" bekannt. Bereits 1842 hat Duparque eine Abhandlung über die essentielle Peritonitis bei kleinen Mädchen veröffentlicht, weitere Publikationen erfolgten vor der Entdeckung des Pneumokokkus haupsächlich von französischer Seite; besonders erwähnt zu werden verdienen Baizeau und Gauderon. Ersterer beschrieb 1875 zwei Fälle von eiteriger Peritonitis, die nach Spontandurchbruch durch den Nabel ausheilten. Gauderon hat im folgenden Jahre 24 Fälle aus der Literatur gesammelt und darin das Überwiegen der weiblichen Kranken klar dargetan; ebenso hat er alle Symptome, die wir heute kennen, beschrieben. Als ersten typischen Fall in der deutschen Literatur, doch ohne Pneumokokkennachweis, fand ich den von Fürbringer (1886). Den ersten Fall von Pneumokokkenperitonitis bei einem Kinde mit mikroskopischem Nachweis der Pneumokokken wurde erst 1890 von Sevestre beschrieben. Erst nach 1900 findet man die Beschreibung typischer Fälle von Pneumokokkenperitonitis in der deutschen Literatur. In der vorliegenden Arbeit sollen auf Anregung des verstorbenen Herrn Prof. Hotz die Fälle von Pneumokokkenperitonitis der chirurgischen Klinik in Basel aus den letzten Jahren zusammengestellt werden, unter hauptsächlicher Berücksichtigung der nach der Rohrschen Arbeit in der Literatur erschienenen Beobachtungen.

1. Fall: V. Katharina, vier Jahre alt. Das Kind war 1916 wegen rechtsseitigem Strepto- und Diplokokkenempyem in der Klinik und wurde nach $2^1/_2$ Monaten geheilt entlassen. Am 24. IV. 18 erkrankte es plötzlich mit starken Schmerzen im Bauch. Am folgenden Tage Erbrechen, Stuhl- und Windanhaltung. Spitaleinweisung unter der Diagnose Appendicitis. Temperatur 38,6°, Puls 153. Das kräftige Mädchen zeigte eine trockene, belegte Zunge, keine Tonsillenerkrankung, eine reaktionslose Narbe der Rippenresektion rechts, die Lunge sonst o. B. Das Abdomen etwas aufgetrieben, allgemein gespannt, keine abgegrenzte Resistenz, aber eine mässige Druckempfindlichkeit in der rechten und linken Unterbauchgegend. Ausser einer Dämpfung in der Ileocöcalgegend ist der Schall tief tympanitisch; deutliche Darmgeräusche.

Operation am 25. IV. Parietales Peritoneum rechts normal. Bei Eröffnung desselben zeigen sich zwei Tropfen gelblichen Eiters, sonst kein Exsudat im Abdomen. Der Wurmfortsatz liegt nach unten innen, ist frei beweglich. In der Mitte und Spitze rigide und geschwollen. Im Dünndarm sind einige Ascariden zu fühlen, ferner etwas dünnflüssiger Inhalt. Im Mesenterium zahlreiche Drüsen. Typische Entfernung des Wurmfortsatzes und völliger Schluss der Bauchhöhle.

Am folgenden Tag ist eine Dämpfung über der rechten unteren Lungenpartie zu perkutieren. Atmengeräusch rauhbronchial und viele fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche und Giemen. Die Atmung ist erschwert; ein Herpes labialis ist aufgetreten. Abends Temperatur über 40°. Das Kind erbricht viel, deliriert, Puls sehr hoch, im Urin Aceton. Behandlung mit Digalen, Kampfer und Pantopon. Am 2. V. sind Lunge und Pleuren frei, Bauch etwas aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Seit gestern besteht Diarrhœ mit hellgelbem Stuhl, rectal nichts Verdächtiges. Am 4. V. Temperaturanstieg bis 39°, Bauchdecken weniger gespannt, einmaliges Erbrechen. Das Kind nimmt nur wenig Flüssigkeit zu sich. Eine leichte Dämpfung oberhalb der linken Beckenschaufel, eine Spur Steifigkeit im Nacken sind zu beobachten. Im Urin Aceton, kein Eiweiss. 6. V. Temperaturabfall, Allgemeinbefinden sehr gebessert. Am 7. V. ist in der Operationsnarbe eine Fistel aufgetreten, aus der sich einige ccm. gelbgrüner Eiter entleeren, im Eiter Diplokokken, nicht sicher als Pneumokokken anzusprechen. Spontanabgang von geformtem Stuhl. Rectale Untersuchung ergibt eine leichte, ödematöse Schwellung der Schleimhaut. Am folgenden Tage tritt eine zweite Fistel auf. Im Epigastrium bds. 2—3 cm. breite Dämpfung. Die Bauchdecken etwas gespannter als gestern, Stuhl halbdiarrhoisch. Abends wird wegen erneutem Temperaturanstieg bis 38,8° operativ eingegriffen. Aus der Öffnung der ersten Bauchseite fliesst unter Druck mehr als 250 ccm. dünner, gelbgrüner Eiter heraus. Contra-Incision in die frühere Operationsnarbe. In jede Wunde werden zwei Gummidrains eingeführt, gegen die Bauchmitte und das kleine Becken. Nach anfänglicher Temperatursteigerung tritt nach fünf Tagen ein neuer Abfall ein. Der Bauch wenig aufgetrieben, keine Dämpfung mehr.

Im Eiter der Bauchhöhle fanden sich, laut Bericht des bakt. Institutes, reichlich Diplokokken, vereinzelt mit Lanzettform, aber ohne Kapsel. Eine injizierte Maus ist nach einem Tage gestorben. In ihrem Herzblut wurde nichts Sicheres gefunden, im Milzabstrich dagegen reichlich Diplokokken ohne Kapsel, selten Lanzettform. In der Bouillonkultur rund Gram + Diplokokken in kurzen Ketten (vier Kokken).

Trotz Heizen ist der Zustand in der Folgezeit wechselnd, zeitweise schmerzhaft, stärkere Auftreibung des Oberbauches mit Temperatursteigerung wechseln mit deutlicher Besserung ab. Am 18. V. sind die Bauchdecken mässig eingesunken, weich, der Stuhl regelmässig, geformt, und rectal nichts Besonderes zu fühlen. Aus den Drains fliesst noch viel Eiter. Temperatur zwischen 37° und 38°. Puls 100 bis 120. Am 20. V. bildete sich unter Temperatur-Anstieg bis 38,6° ein Abszess am linken Oberschenkel, am Ort einer frühern Infusion. Dieser wird incidiert, und daraus fliesst reichlich dickrahmiger, gelblicher Diplokokkeneiter. Darnach Besserung. Der Abszess heilt bei Sonnenbehandlung. Bauch weich und schmerzfrei. Am 21. VI. wird Patient geheilt entlassen, die Wunde ist geschlossen.

II. Fall: D. Margrit, neun Jahre alt, wurde am 9. V. 1920 eingewiesen. Früher hatte das Kind öfters Schmerzen im Unterleib; Beginn der jetzigen Erkrankung am 8. V., 6 Uhr abends mit plötzlich, anfallsweise auftretenden Schmerzen im rechten Unterbauch und mehrmaliges Erbrechen. Stuhl und Winde seither angehalten, Harnentleerung normal. Grazil gebautes, etwas blasses Mädchen von gutem E. Z. Temperatur axil. 38,2°, rect. 39,2°, Puls 118. Zunge stark belegt, feucht, Atmung normal, kein Auswurf. Herz und Lunge o. B. Abdomen flach, Muskelspannung im linken und rechten Hypogastrium. Keine abgegrenzte Resistenz, starke Druckempfindlichkeit in der rechten, weniger in der linken Unterbauchgegend. Schmerzen beim Aufsitzen und Entlastungsschmerzen rechts. Per rectum starke Druckempfindlichkeit rechts.

Operation am Abend. Das Peritoneum rechts gerötet, geruchloses, graugelbliches, schleimiges Exsudat; im Douglas links kein Exsudat. Der Wurmfortsatz nach unten innen geknickt mit alten Verwachsungen, die proximalen $^2/_3$ desselben in derbe, alte Adhäsionen eingebettet, leicht gerötet. Die Dünndärme diffus injiziert, das untere Ileum mit ganz geringgradigem Fibrinbelag bedeckt. Der Abstrich vom spärlichen Exsudat ergab Gram + ovale Diplokokken ohne Kapsel, die Bouillonkultur zeigte Gram + Diplokokken. Die pathol. anatomische Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab ausser einer Infiltration der Schleimhaut und stellenweise auch der Muskularis mit zahlreichen eosinophile Leucocyten nichts besonderes.

Temperatur abends 40,8°, fünf ccm. Pneumokokkenserum. Im Urin Indikan, sonst o. B. Am folgenden Tage auf Glyzerinclysma Winde und Stuhl. Am 13. V. Temperatur hoch. Rechts hinten unten bis zur Scapulaspitze Dämpfung mit Bronchialatmen, Puls 160. Das Röntgenbild vom 26. V. zeigt einen kompakten undurchsichtigen Schatten der rechten Thoraxseite, der $^2/_3$ derselben einnimmt. Temperatur zwischen 37° und 39,5°. Am 31. V. ergibt die Incision eines Abzesses am rechten Oberschenkel reichlich gelben Eiter. Temperatur abends 39,5°, morgens remittierend auf 37,3°, Puls schlecht (Kampfer, Coffein und Digifolin). Auf der Lunge rechts reichlich mittelblasige Rasselgeräusche, sehr spärliches Sputum, ohne Tb. Bazillen. Am 4. VI. Schmerzen und Schwellung des linken Ellbogens. Incision ergibt nur eine Infiltration. Röntgenaufnahme der Lunge zeigt keine Veränderungen, physikalischer Lungenbefund gleich. Am 11. VI. fliesst bei der Incision eines Abszesses reichlicher gelber Eiter heraus, darin reichlich Gram + Diplokokken. Temperatur und Puls gehen langsam hinunter. Die Zahl der Leukocyten, die anfangs 29.000 betrug, geht auf 12.000 herunter. Der Lungenbefund zeigt noch eine Dämpfung rechts hinten unten, die seitlich bis in die Axilla hinaufgeht. Es sind noch spärliche Rasselgeräusche zu hören. Atemgeräusch normal. Eine Röntgenaufnahme vom 3. VIII. zeigt rechts unten über dem Zwerchfell eine drei querfingerbreite compakte Verdichtung mit horizontaler Abgrenzung, lateral und randständig sitzt demselben ein kugliger, stark Fünffrankenstück grosser, abgegrenzter Schatten auf, der als Lungenabszess angesehen wird. Am 25. VIII. ergibt die Punktion in der hintern Axillarlinie, rechts in der Höhe der siebten Rippe 35 ccm. gelblich grünen Eiter, der laut Befund der hyg. Anstalt in Abstrich und Kultur Pneumokokken enthält. Nachher Temperatur normal. Die Röntgenaufnahme vom 26. VIII. zeigt den Schatten querfingerbreit und randständig. Perkutorisch ist hinten rechts unten noch eine schmale Dämpfung nachzuweisen, Atemgeräusch versiculär ohne Rasselgeräusch. Am 4. IX. Entlassung, nachdem der Allgemeinzustand sehr gut und alle Wunden geschlossen sind.

III. Fall: Sch. Lydia, sieben Jahre alt, erkrankte am 24. IX. unter dem Bilde einer akuten Enteritis, mit hohem Fieber und Durchfällen. Am 1. X. Erbrechen, Stuhlverhaltung. Am 2. X. Temperatur 39,8°, frequenter Puls und trockene Zunge, der Leib meteoristisch aufgetrieben, druckempfindlich, besonders in der Typhlongegend, daher Spitaleinweisung. Diagnose: Peritonitis acuta, wahrscheinlich als Folge einer Appendicitis perforativa. — Das Kind soll vor zehn Tagen eine Tonsillenerkrankung gehabt haben.

Das Mädchen hustet, ist unruhig und bleich, die Zunge ist dick belegt. Puls klein, weich, irregulär. Auf den Lungen keine Dämpfung, aber diffuse, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Respiration unten bds. verschärft, das Abdomen aufgetrieben, allgemeine Muskelspannung, starke Druckempfindlichkeit im rechten und linken Unterbauch. Dämpfung in der Ileocöcalgegend. Schall hoch tympanitisch, keine Darmgeräusche. Per rectum ist das Kind stark druckempfindlich.

Unter der Diagnose Peritonitis (Pneumokokken?) kommt Patientin zur sofortigen Operation. Pararectaler Schnitt links und rechts, Peritoneum bds. normal. In der Bauchhöhle links und rechts und im Douglas freies, seröses, trübes, geruchloses Exsudat mit reichlichen Fibringerinseln und gelblich-grün gequollenen Flocken. Die unteren Dünndärme, das Cöcum und Colon ascendens mit dicken Fibrinmassen belegt, bei Berührung zerreisslich, blutend. Drainage links und rechts durch die Wunde ohne Gaze und durch den Douglas per Vaginam, Spülung. Der

*

mikroskopische Befund des Eiters ergab laut Bericht des bakteriologischen Institutes reichlich Gram + Diplokokken, in der Kultur Pneumokokken. Am folgenden Morgen Temperatur auf 37°, resp. auf 38° abgefallen. Dreimal 1/2 Liter Infusion subcutan, Kampfer. Temperatur bleibt gleich, Puls auf 128, kräftig, regelmässig. Am 4. X. morgens beim Verbandwechsel wenig serös-eitrige Sekretion. Der Oberbauch ist weich, nicht druckempfindlich, der Unterbauch gespannt, diffus schmerzhaft. Hinten, unten rechts, lautes Bronchialatmen, auf beiden Lungen diffuse, mittelfein-blasige Rasselgeräusche, kein Husten, kein Sputum. Abends Temperatur auf 39,7° bis 40,2°, Puls sehr frequent 170, leichter Ikterus. Folgenden Tages zweimal Erbrechen. Der Oberbauch ist aufgetrieben, druckempfindlich. Der Ikterus ist stärker geworden, Glyzerinclysma erfolglos. Am 6. X. nachts Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll: Beim Eröffnen der Peritonialhöhle ist das Peritoneum grosse Netz, die Oberfläche des Darmconvolutes von gelblichen, fibrinösen, membranartigen Massen bedeckt. Magen normale Lage, Appendix frei, Dickdarm etwas gebläht. Zwischen den Falten der Därme und den Eingeweiden im kleinen Becken ist die Serosa mit fibrinösen, eitrigen Massen bedeckt. Dünndarmserosa, besonders an der Basis der Appendix, stark injiziert. Peritoneum parietale an mehreren Stellen, besonders um die Operationswunde herum, mit fibrinösen, eitrigen Auflagerungen bedeckt. Im Peritoneum parietale einige punktförmige, subperitonale Blutungen. (Peritonitis fibrino-purulenta diffusa) Pneumokokkenperitonitis.

Abstrich von der linken Lunge und dem Peritoneum ergab: Gram + Diplokokken ohne Kapsel, in Kultur Pneumokokken (Hedinger).

IV. Fall: J. Margrit, 5 1/2 Jahre alt, trat am 22. XII. 1922 in den Spital. Das Kind war noch nie ernstlich krank. Gestern Abend erkrankte es akut an Leibschmerzen, Fieber und Erbrechen. Stuhl angehalten. Es handelt sich um ein graziles Mädchen in mässigem E. Z. Temperatur axillar 38°, rectal 38,6°, Puls 140, klein, weich, 31 000 Leukocyten. Starke Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, daneben Zyanose der Lippen. Nase und Extremitäten kalt, Atmung ruhig und tief, die Zunge feucht, weiss belegt, Rachen und Tonsillen o. B. Auf den Lungen rauhes, pueriles Atmen, sonst o. B. Das Abdomen ist überall mässig stark gespannt, leicht aufgetrieben, diffus, druckempfindlich. Spontanschmerzen am Nabel. Schall hoch tympanitisch, ausser in der linken Flanke Dämpfung. Aus den Genitalien kein Ausfluss. Urin leicht trüb, viel Sediment. Aceton und Indican +, mikroskopisch viel Epithelien und Leukocyten, ebenso Gram + Kokken, Diplokokken und Stäbchen. Zweimal 10 ccm. Pneumokokkenserum, Heizbogen und Infusionen, abwechslungsweise Kampfer und Digalen.

Zunehmende Verschlimmerung, Sopor, motorische Unruhe, Puls bleibt kräftig. Pararectalschnitt rechts. Das Peritoneum ist sulzig und injiziert. Beim Eröffnen gelber, trüber Eiter mit Fibrinfetzchen. Einlegen eines Gummidrains. Die Appendix ist in toto gerötet, etwas geschwollen, typische Appendectomie. Douglas Drainage. Gegenöffnung pararectal links, aus der sich gelber Eiter entleert, Drainage, Spülen der Bauchhöhle mit phys. Kochsalzlösung. Weiter werden Infusionen, Kampfer und zweimal 10 ccm. Pneumokokkenserum gegeben und der Heizbogen gebraucht. Bakt. Befund: lanzettförmige Gram + Diplokokken, Kultur: Diplococcus—Pneumoniæ. Im Urin mikr. vereinzelte granulierte Cylinder, Nierenepithelzellen, spärliche rote Blutkörperchen, reichlich desquamierte Zellen der abführenden Harnwege, Gram— Stäbchen. Kultur: Bakterium coli. Bericht der path. anatomischen Anstalt über den eingesandten Wurmfortsatz: Länge 5 cm., ziemlich breit, stark gerötetem Mesenterialansatz, Serosa etwas trüb, gerötet. An einzelnen Stellen ist die Schleimhaut defekt, die Wandschichten ziemlich gleichmässig durchsetzt von Leukocyten und Lymphocyten. An einzelnen Stellen ist die Subserosa etwas verdickt und sklerotisch, am Mesenteriolum fällt die sehr starke Hyperämie auf und an den peripheren Wandschichten eine ausserordentlich starke Füllung der Gefässe mit Entzündungszellen, sowohl Lymphocyten, die vorwiegen, als auch Leukocyten. Die Serosa ist aufgelockert und etwas geschwollen, zum Teil hyperämisch. In der Subserosa dieselbe starke Füllung der Blutgefässe.

Das Kind ist nach der Operation nicht mehr klar geworden. Bei zunehmender Dyspnoe stieg der Puls auf 152, Temperatur 39,8°. Über den Lungen ist hinten, unten rechts, eine Dämpfung nachzuweisen, Atemgeräusch abgeschwächt. Abends 8 Uhr Exitus letalis unter den Zeichen der allgemeinen Intoxikation.

Aus dem Sektionsprotokoll: In der ganzen Bauchhöhle verteilt wenig frischer Eiter. Die Darmschlingen sind durchwegs verklebt und fibrinös eitrig belegt. Der vordere und hintere Douglas fibrinös eitrig belegt. Diffuse fibrinös eitrige Peritonitis, wahrscheinlich ausgehend von einer acuten Appendicitis.

Abstrich vom Peritoneum ergibt massenhaft Gram + Diplokokken mit und ohne Kapsel. Darm normal. Pleura nur nach dem Zwerchfell zu leicht getrübt und ganz fein mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. (Beginnende Durchwanderungs-Pleuritis an der Unterfläche der Lunge.) Leichte Trübung des Herzfleisches. Tonsillen ragen etwas vor, frei von Pfröpfen. Genitalien dem Alter des Kindes entsprechend o. B.

V. Fall: H. Gertrud, fünf Jahre alt, wurde am 20. XI. 1922 mit der Diagnose Appendicitis akuta eingewiesen. Früher angeblich immer gesund, nur im vergangenen Frühling soll es zweimal "Bauchgrippe" mit anfallsartigen diffusen Leibschmersen, Diarrhoen und Fieber gehabt haben. Jetzige Erkrankung plötzlich nachts vom 19. auf den 20. XI., an heftigen anfallsartigen Leibschmerzen im rechten Unterbauch, Erbrechen, Stuhl und Winde nicht angehalten, täglich. Heute noch zwei Entleerungen von normaler Konsistenz und Farbe. Appetit bis gestern gut, kein Husten. Patientin ist schmächtig, in ordentlichem E. Z. Gesichtsfarbe blass, Lippen leicht zyanotisch, Temperatur ax. 38,6° rec. 39,2°. Puls 130, klein, 15 400 Leukocyten. Zunge feucht, hinten weiss belegt, rechte Tonsille hypertrophisch, nicht gerötet. Herz und Lunge o. B. Das Abdomen ist in den unteren Partien diffus aufgetrieben, stark gespannt, druckempfindlich. Spontane Schmerzen in der Gegend des Mac Bürneyschen Punktes. Entlastungsschmerz, Schmerzen beim Aufsitzen, Perkussionsschall im ganzen Unterbauch gedämpft.

Sofortige Operation. Pararectalschnitt rechts. Bei Eröffnung des etwas injizierten Peritoneums quillt trübes, gelbes, geruchloses Exsudat aus der Wunde. Dünndärme und Cöcum sind stark gerötet, ebenso die Appendix, Typische Appendektomie. Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, Adnexe und Uterus o. B. Vollständiger Schluss der Bauchdecken in Etagen.

Im Abstrich sind typische Pneumokokken mit Kapseln Injektion von 20 ccm. Pneumokokkenserum, Kampfer, Heizbogen und Infusion. Schlechtes Aussehen mit Schwäche. Puls 140. Kulturell wurde im Eiter Diplococcus lanceolatus pneumoniæ nachgewiesen. Im Urin Aceton + Indican — und wenig Sediment. Bericht der pat. anat. Anstalt: der übersandte Wurmfortsatz enthält neben Kot etwas Blut sowie Oxyuren. Mikroskopisch erkennt man, dass die Schleimhaut sowohl wie die übrigen Wandschichten von zahlreichen Entzündungsstellen und insbesondere geklapptkörnige Leukocyten durchsetzt sind. An einer Stelle Schleimhaut zu Verlust gegangen, wodurch eine Blutung stattfand. In vereinzelten Schnitten ist auch die Serosa des Wurmfortsatzes von reichlichen Leukocyten durchsetzt. Path. anat. Diagnose: Akute Appendicitis, Oxyurasis.

Andern Tags ist Patientin somnolent, schlechtes Aussehen. Temperatur 41°, Puls 167. Erneute Injektion von Pneumokokkenserum und Digalen, auf Glyzerinklysma Winde. Folgenden Tags Besserung, kein Erbrechen. Kritischer Temperaturabfall auf 37,5°. Puls 156. Stuhl geformt. 23. XI. Temperaturanstieg auf 40,3°, Puls 164, zunehmende Cyanose. Rechts hinten unten eine massive Lungendämpfung zu perkutieren, Atemgeräusch abgeschwächt, oberhalb der Dämpfung Bronchialatem. Eine Punktion ergibt kein Exsudat. Terminale Durchfälle, Abdomen wenig druckempfindlich, Flanken gedämpft, Puls dauernd 160—170. Unter zunehmender Cyanose Exitus letalis. Aus dem Sektionsprotokoll: Netz mit dem Dünndarm leicht verbacken, zwischen den Schlingen des Dünndarmes reichlich eitriges Fibrin. In der Tiefe der Bauchhöhle ausserordentlich viel Eiter, ebenso in den Nischen der Bauchhöhle. Därme normal. Uterus steht nach links, Tuben düster-rot, frei. Periphären Tubenostien stark rot und wie

übrige Eingeweide verklebt. Uterus und Ovarien dem Alter entsprechend o. B. (diffuse eitrige und eitrig fibrinöse Pneumokokkenperitonitis).

In den Nischen zwischen Zwerchfell und Bauchwand links hinten etwas eitriger Fibrinbelag. (Durchwanderung durch das Zwerchfell und beginnende basale und paravertebrale Pleuritis bds., blutige Anschoppung in beiden Unterlappen).

Der lymphatische Rachenring ist ziemlich ausgeprägt, die Tonsillen sind gross und stehen vor, ohne Belag, im Innern markig ohne Pfröpfe. Leichtes Hydroperikard, mässige Trübung des Myokards. Geringfügige frische Milzschwellung. Toxisches Oedem der Leber.

VI. Fall: Sch. Frieda, 10 Jahre alt, wurde am 24. X. mit der Diagnose Pyelitis mit Steinbildung ins Spital eingewiesen. Der Vater ist schon seit einigen Jahren lungenleidend. Mit 4 Jahren hatte das Kind Rotsucht, mit 8 Jahren wurde es nierenkrank, und war $1^1/_2$ Jahre in ärztlicher Behandlung wegen Verdacht auf Nephrolitiasis oder Hydronephrose.

Am 23. X. 1922 plötzlich Schmerzen auf der linken Seite, die ins Bein ausstrahlen. Bei ruhigem Liegen ist Patientin beschwerdefrei. Grazil gebautes, blasses Mädchen in gutem E. Z. Zunge stark belegt, trocken, Tonsillen klein o. B. Lungen und Herz o. B. Abdomen nicht aufgetrieben, jedoch bei leiser Perkussion eine Dämpfung in den Flanken. Bei Druck auf die Bauchdecken links und rechts Schmerz, Druck in der Nierengegend schmerzlos. Puls 120. Temperatur axillar 39,2°, rectal 40°. Folgenden Tags Schüttelfrost, Fieberanstieg auf 41°, Puls 160, Sensorium benommen. Das ganze Abdomen ist schmerzempfindlich, leicht gespannt. Periphere Ringdämpfung. Abends leichte Schwellung beider Nasenrücken. Urin trüb, sauer. Aceton + mikr. reichlich Epithelien der Harnwege, einige Blasen- und Blattenepithelien, Erytrocyten und Leukocyten. Gram + Kokken und Diplokokken. Andern Tags Fieberanstieg, mehrmaliges Erbrechen. Urinmenge 500. Am 28. X. bleibt Temperatur auf 39°. Eintritt von Durchfall. Urinmengeanstieg auf 1500. Am 30. X. 22 wurden im Urin mikr. gekrönte Epithelien, wenig Leukocyten und Erytrocyten und Gram neg. kurze, plumpe Stäbchen (Colibazillen) gefunden. Leukocyten 29 900. In den nächsten Tagen Temperatur abends über 39°, Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend. Am 3. XI. 36000 Leukocyten, Sensorium leicht benommen, Patientin apathisch. Abdomen leicht aufgetrieben, gespannt, überall tympanitisch, keine Flankendämpfung, Blasengegend über der Symphyse spontan schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der Nierengegend und des Abdomens. Zunge feucht, dickweiss belegt. Im Urin Gram + und Gram — Kokken, Diplokokken und Stäbchen. Temperatur 38°, doch ist am 6. XI. eine bei Lagewechsel verschiebliche Dämpfung im Abdomen nachzuweisen. Schmerzen im ganzen Leib. Das Blutbild zeigt eine relative Lymphopenie.

7. XI. Propelaparotomie. Nach Eröffnen des Peritoneums spritzt trübseröse, gelbliche Flüssigkeit heraus, in der sich bis 10 cm. lange, weisse, zerreissliche Fibrinfetzen finden. Es entleert sich ca. $1^1/_2$ Liter Exsudat. Ein abgekapselter Abszess scheint nicht zu bestehen, keine Tuberkelknötchen palpabel.

Die mikroskopische Untersuchung eines Fibrinfetzchens in der pat. anat. Anstalt ergibt fast ausschliesslich Fibrin und Eiter. Bakteriologisch fanden sich massenhaft Pneumokokken. Im Exsudat, Ausstrich mikroskopisch, polymorphkernige Leukocyten und Gram + in Ketten angeordnete Kokken. Kulturell: Streptococcus hæmolyticus.

Nach der Operation reichliche Sekretion aus den Drains, abends Temperatur über 38°; sechs Tage nach der Operation Entfernung der Drains, nachher wenig trübe, seröse Sekretion. Tagesmenge des Urin 700 ccm., keine Oedeme, Blutdruck normal. Im Blute noch 23000 Leukocyten. Später treten septische Temperaturen auf, morgens 36,5°, abends 39°, Blutplatten bleiben steril. Im Urin wenig Leuko- und Erytrocyten, wenig Eiweiss, keine Tuberkel Bazillen. Die Wunde sezerniert stets und ist schmierig belegt. Nierengegenden schmerzfrei. Am 12. XII. Wunde noch schmierig belegt, Sekretion unverändert, im Urin Colibazillen, im Eiterabstrich Staphylokokken.

Nach drei Tagen ist das Abdomen meteoristisch aufgetrieben, leicht gespannt. Links im Mesogastrium stark druckempfindlich, Erbrechen. Am 19. XII. Operation. Pararectalschnitt

links, das Peritoneum ist stark verdickt und diffus verwachsen, kein Abszess, eine derbe Resistenz entspricht der vergrösserten, harten Milz. Drainage. Temperaturabfall unter 37°. Starke hæmorhagisch seröse Sekretion aus dem Drain. Immer noch 22000 Leukocyten. Gruber-Vidalsche Reaktion, keine Mikroorganismen im Blut. Am 25. XII. tritt links eine Kotfistel auf. Appetitlosigkeit, tägliches Erbrechen, Temperatur afebril, Puls dauernd 110 bis 130. Häufige Klagen über Leibschmerzen. Bald darauf schloss sich die Kotfistel spontan. Der Appetit bessert sich, kein Erbrechen mehr.

Am 1. I. 1923 leichte Temperatursteigerung, stärkere Sekretion aus der Bauchwunde, keine Gewichtszunahme. Anfangs 1. Beginn einer Arsenkur. Ende 1. zusehende Besserung des Allgemeinbefindens. Die linksseitige Operationswunde ist ganz geschlossen. Aus der rechten wenig, eitriges Sekret. Im Blut 16500 Leukocyten.

Am 25. I. Rückfall, Temperatur 39°, Puls über 130. Es fliesst reichlich Eiter und dünner Stuhl aus der rechtsseitigen Wunde, so dass nach einigen Tagen ein Drain eingelegt werden muss. Bei der geringsten Anstrengung starke Dyspnoe.

Nach einigen Tagen nimmt die Eitersekretion ab, doch besteht die Kotfistel weiter. Temperatur und Puls abgefallen, der Leib war stets noch stark aufgetrieben. Am 12. II. hört die Sterkorrhoe auf, doch bleibt anfangs die eitrige Wundsekretion noch stark. Patientin steht etwas auf, das Allgemeinbefinden bessert sich, keine Leibschmerzen, Zunahme des Körpergewichts. Der Meteorismus ist ganz zurückgegangen, täglich Stuhl. Mitte März tritt eine kleine Kotfistel auf, jedoch ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Temperatur bleibt unter 37°. Patientin tritt am 11. IV. 1923 in Behandlung des Hausarztes.

Nach $^3/_4$ Jahren wird das Kind wieder eingewiesen, da die Fistel sich nicht geschlossen hat. Seit Spitalaustritt keine Kotentleerung mehr, aber schmieriges, schleimiges Sekret. Allgemeinbefinden gut, Abdomen flach, weich, nicht druckempfindlich. In der Cœcalgegend findet sich in der Mitte der per secundam geheilten Operationsnarbe eine kleine Fistel, aus welcher Granulationen hervorquellen, auf Druck schleimiges Sekret ohne üblen Geruch. Links eine sekundär geheilte Narbe.

Bei der Operation wird die Fistel umschnitten und exzidiert. Beim tiefern Eindringen in die Muskulatur gelangt man präperitoneal in eine nussgrosse Granulationshöhle, deren Granulationen entfernt werden. Das Peritoneum wird eröffnet, die darunter liegenden Darmschlingen revidiert. Sie erscheinen unter sich ziemlich verwachsen, besonders in der Umgebung des Cöcums. Der Wurmfortsatz ist 5 cm. lang, enthält einen ziemlich dicken Kotstein. Entfernung desselben, Einlegen eines Drains und einer Mêche.

Bericht der pat. anatomischen Anstalt (Gerlach): Der übersandte stark geschlängelte Wurm ist in der Mitte aufgetrieben und enthält hier einen Kotstein. Das Lumen ist bis zur Spitze durchgängig, die Oberfläche verdickt. Die mikr. Untersuchung des Wurmes ergibt keine entzündliche Veränderung mehr, sondern nur noch Reste von solchen. Die Serosa ist verdickt, in der Submuscosa und Muscularis bindegewebige Narben. Das beigelegte Hautstück zeigt eine ausgedehnte Tuberkulose, z. T. in Form von Knötchen, z. T. mehr diffus findet sich epitheloides Granulationsgewebe, das stellenweise sehr reich an Riesenzellen vom Langhansschen Typus ist. Es handelt sich mit Sicherheit um eine echte Tuberkulose im Bereich der Wunde und nicht etwa um Fremdkörpertuberkel. Diagnose: Abgelaufene Appendicitis. Tuberkulose der Hautfistel.

Schon beim ersten Spitalaufenthalt und jetzt wieder leidet Patientin an einer starken Cystitis, eine am 15. I. vorgenommene Tuberkulinreaktion fällt neg. aus. Die Wunde heilt nach Entleerung eines subcutanen Restabszesses. Beim Austritt am 25. III. ist die Wunde schon längere Zeit geschlossen.

VII. Fall: F. Luise, zehn Jahre alt, wurde am 26. IX. 1923 mit der Diagnose: Perityphlitis und Peritonitis eingewiesen. Puls 132, Temperatur 39,8°. Plötzliche Erkrankung an heftigen ziehenden Bauchschmerzen, gegen Morgen abnehmend, gegen Abend erneutes Auftreten, Erbrechen.

Patientin ist klein, mager, von schlechtem Aussehen und zyanotischer Verfärbung der Schleimhäute. Sensorium etwas benommen, Zunge feucht, ziemlich stark belegt. Tonsillen gerötet, wenig geschwollen, auf der Lunge bds. sind diffuse bronchitische Geräusche zu hören, Herz o. B. Aktion stark beschleunigt. Abdomen diffus aufgetrieben, Perkussionsschall überall tympanitisch bis leicht gedämpft. Beim Eindrücken Schmerzen im Unterbauch, Bauchdecken sind leicht gespannt. Entlastungsschmerz nicht deutlich vorhanden. Rectaluntersuchung ergibt bds. geringen Druckschmerz. Leukocyten beim Eintritt 15 200. Diagnose auf Pneumokokkenperitonitis, sofortige Operation. Lokalanästhesie. Incision im linken Unterbauch. Es entleert sich wenig dünnflüssiges, nicht stinkendes, trübes Exsudat. Vordrängende Därme gerötet, wenig gebläht. Rechtsseitiger Pararectalschnitt, gleicher Befund wie links. Appendix nicht geschwollen, stark gerötete Serosa, keine Verwachsungen. Typische Appendektomie. Beidseitiges Einlegen von Drains.

Im Exsudat fanden sich reichlich Gram — positive Diplokokken, Kultur: Pneumokokken. Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes mikroskopisch intakt, in der äusseren Schicht eine mässige, chronische Entzündung. Das Bauchfell ist verdickt; in den Gefässen der Subserosa reichliche Leukocyten, ebenso auf und in dem Mesenteriolum. Vom Mesenteriolum geht an einer Stelle eine Eiterstrasse zwischen die Muskulatur des Wurms, Peritonitis greift nach dem mikroskopischen Befund von aussen auf den Wurm über. Urin trüb, stark opal, viel Sediment, viel Erytrocyten und Epithelien, wenig Leukocyten und Schleim.

Blutbefund: 4 620 000 Erytrocyten, 6 400 Leukocyten, Hg. 92, Färbeindex 1, o. Temperatur. Tags nach der Operation 41,3°, dann konstant zwischen 39,5° und 40°. Puls zwischen 140 und 160. Bewusstsein meist trüb. Therapie: Täglich zwei bis vier Infusionen von 500 bis 600 ccm. phys. Kochsalzlösung mit Coffein oder Adrenalin, Heizbogen, zweimal 20 ccm. Pneumokokkenserum. Erbrechen von galliger Masse, Stuhl am ersten Tag post. Operation, später Durchfälle. Zunehmende Cyanose und Somnolenz. Vier Tage nach der Operation, Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Die Darmschlingen sind gebläht und im Bereich der Operationsstelle fest verklebt mit Netz und Bauchwand. Peritoneum getrübt, im Bereich der Operationsstelle und des kleinen Beckens eitrige, ziemlich festhaftende Auflagerung. Aus der rechten Pleurahöhle entleert sich reichlich eitrige Flüssigkeit (mehr als 100 ccm). Es bestehen hier leicht lösbare Verwachsungen. Die linke Pleura ist leer. Tonsillen gross, weich; in der linken eine erbsengrosse, mit eitriger Flüssigkeit gefüllte Höhle, deren Wand grau ist, in einzelnen Buchten Pfröpfe. Uterus und Ovarien, dem Alter entsprechend, klein; Tuben mikr. o. B.

Diagnose: Alter linksseitiger Tonsillenabszess. Wahrscheinlich davon ausgehende diffuse Pneumokokkenperitonitis, gleichaltrige, eitrig-fibrinöse rechtsseitige Pleuritis mit Kompressions-Atelektase der Basisteile des Unterlappens. Beginnende Hæmorrhagische Pneumonie des linken Unterlappens. Mässige, frische Milzschwellung. Toxisches Oedem der Leber und des Gehirns. Interstitielle Blutungen der Mitralklappen.

VIII. Fall: S. Martha, sechs Jahre alt, wird am 15. III. 1924 unter der Diagnose Appendicitis acuta eingewiesen. Von Geburt an schwächlich, seit mehreren Jahren wegen skrophulösen Drüsen in Behandlung. Vor drei Jahren hatte es ein nässendes Ekzem am ganzen Körper. Gestern plötzlich heftige Schmerzen im ganzen Unterbauch, vorwiegend rechts. Kein Erbrechen, Stuhl und Wind angehalten.

Zwei Tage vor der Erkrankung der Patientin kam deren Mutter auf die med. Klinik wegen Pneumonieerkrankung. Im Sputum der Mutter Pneumokokken Typ. 1 (Bakt. Institut).

Patientin ist schwächlich, in schlechtem E. Z. Tonsillen o. B. Puls regelmässig, weich. Über beide Lungen, vorn und hinten, mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche und Giemen. Abdomen vorgetrieben (Meteorismus), starke defens musculaire. Rechts im Unterbauch stark druckempfindlich. Bei Rectaluntersuchung Schmerzen im Douglas. Temperatur 38,3°, Puls 110.

Sofortige Operation, Pararectalschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums liegt das Cöcum vor. Appendix nach vorn oben gelegen, mit langem Mesenterium. Die Appendix-

oberfläche eitrig belegt. Zwischen den Darmschlingen eine trübe, seifige Flüssigkeit, von der zum Untersuch entnommen wird. Typische Appendektomie. Genitalien normal.

Die Untersuchung vom präp. Abstrich sowie Untersuchung im hygienischen Institut blieb negativ. Die mikroskopische innere Untersuchung des Wurmfortsatzes weist keine Defekte auf. Der lymphatische Apparat ist gut ausgebildet. Submuscosa und innere Muskelschicht frei von Entzündung. In der Serosa und besonders in den Gefässen Leukocyten. Die bakt. Untersuchung ergibt nirgends in den Schnittpräparaten typische Pneumokokken, aber an manchen Stellen viel Gram + Bakterien von plumper Stäbchenform. Im Innern des Wurmes ähnliche Gebilde in sehr grosser Menge. Ganz vereinzelt finden sich auf der Serosa feine Streptokokken. Diagnose: eitrige Periappendicitis.

Temperatur dauernd subfebril, leichte Durchfälle. In den ersten Tagen entleert sich wenig eiterige Flüssigkeit. Neun Tage post. Operation mehr. Rectaluntersuchung ergibt eine starke Verwölbung und Druckempfindlichkeit des Douglas. Daher am 1. IV. Eröffnung und Drainage des oben links im Douglas gelegenen Abscesses. Im Anstrich Gram + Kokken Diplokokken. Kulturell Gram + Diplokokken, Gram — Stäbchen. Diag. Bakt. coli, Pneumokokken Typ. 1 (Bakt. Institut). Am 6. IV. Temperaturanstieg bis 39,5°. Mehrere Abszesse an beiden Oberschenkeln und rechten Oberarm, die inzidiert werden. Im Eiter direkt: mikroskopisch Gram + Diplokokken, kulturell Pneumokokkus Typ. 1. Temperatur immer subfebril. Nach Entleerung der Drains Temperaturabfall, bleibt normal. In kurzer Zeit Gewichtszunahme der Patientin bis 3 kg. Patientin wird geheilt entlassen.

IX. Fall: St. Sofie, 6½ Jahre alt, wird am 21. V. 1924 mit der Diagnose Appendicitis acuta eingewiesen. Patientin war seit einem Jahr wegen Drüsenschwellungen am Hals in Behandlung. Auftritt plötzlicher, leichter Schmerzen im Bauche mit mehrmaligem Erbrechen. Zunahme der Schmerzen, Stuhl und Winde angehalten.

Patientin ist grazil gebaut in mässigem E. Z. mit schlechtem Aussehen. Zunge belegt, Tonsillen gross, nicht gerötet. Der Thorax ist symmetrisch, flach, Atmung ruhig, Lungengrenzen normal, keine Dämpfung. Atemgeräusch beider Lungen normal, vesigular, ohne Nebengeräusch. Herz o. B. Puls regelmässig 144, Temperatur 39,2° bis 39,6°. Bauch gespannt, hauptsächlich Unterbauch rechts. In der Cœcalgegend Dämpfung. Palpation des ganzen Bauches ist schmerzhaft, deutlicher Entlastungsschmerz. Beim Aufsitzen Schmerzen im rechten Unterbauch. In der Annahme einer Appendicitis oder Pneumokokkenperitonitis sofortige Operation.

Pararectalschnitt rechts. Beim Eröffnen entleert sich etwas dünnflüssiges, eitriges Sekret. Peritoneum etwas gerötet, Appendix etwa 7 cm. lang. Ganze Länge fibrinös mit der Cœcalwand verwachsen, etwas verdickt und stark injiziert. Appendektomie und Versorgung des Stumpfes. Dünndärme werden herausgenommen, ein Meckelsches Divertikel ist nicht vorhanden. Die mesenterialen Lymphdrüsen, besonders des Ileocœcalwinkels sind geschwollen. Die Serosa des Mesenteriums ist injiziert, im kleinen Becken etwas trübes Exsudat und Fibrin. Plötzliche Erschlaffung und livide Verfärbung der Därme. Drainage im kleinen Becken.

Die Operation erfolgte in Mischnarkose von 85 ccm. Äther und 4 ccm. Chloroform. Nach Schluss der Fasciennaht hört der Puls, der während der Operation gut war, plötzlich auf, die Atmung steht still, die Pupillen erweitern sich maximal. Sofort eingeleitete künstliche Atmung, Herzmassage, Kampher und Coffein-Injektion, Sauerstoffeinblasung in die Lunge durch Katheer, intracardiale Adrenalin-Injektion, alles blieb erfolglos.

Im Ausstrich des Peritonealexsudates wurden Gram + grösse Kokken, Diplokokken mit Kapseln, Pneumokokken nachgewiesen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt einen unversehrten Wurmfortsatz, dessen lymphatischer Apparat sehr stark ausgebildet ist. Diagnose: Lymphatische Hyperplasie des Wurmfortsatzes.

Aus dem Sektionsprotokoll: Im kleinen Becken findet sich etwa 20 ccm. dünnflüssiger, eitriger Inhalt. Die Serosa der Darmschlingen ist stark injiziert. An den Schlingen im kleinen

Becken, besonders über dem Colon sigm. finden sich leicht abziehbare Fibrinfetzen. Das ganze Perit. parietale, das Bauchfell im Douglas und das der Harnblase ist stark gerötet.

Eine gerötete Stelle des Dünndarms zeigt mikr. Schwellungen des Lymphadenoiden-Gewebes. Keine Entzündung der Schleimhaut und Submuscosa, stellenweise ist die Muscularis zellig infiltriert. Abstrich vom Peritoneum ergibt massenhaft Diplokokken zum Teil in kurzen Ketten, Kultur Pneumokokken.

Diagnose: akute, eitrige, fibrinöse, diffuse Pneumokokkenperitonitis. Leichte Milzschwellung. Allgemeiner Status thymicolymphaticus (Thymus 26½ gr.). Leichte Lungenblähung. Hyperämie und Oedem der Lunge.

Fassen wir unsere Fälle zusammen, so sehen wir, dass es sich in allen neun um Mädchen unter zehn Jahren handelt. Daraus ergibt sich in Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes und des jugendlichen Alters.

Die Erkrankung trat in allen Fällen, ausser beim dritten, sechsten und achten plötzlich mit Schmerzen und starker Temperatursteigerung und Erbrechen auf. Bei Fall VIII bestand nie Erbrechen und bei Fall VI erst vom vierten Tage an, und bei Fall III erst nach dem achten Tage; während bei letzterem anfänglich Durchfälle bestanden hatten und später aufhörten, und bei Fall VI die Durchfälle erst später auftraten, war der Stuhl bei allen übrigen normal oder angehalten.

Schmerzen wurden in allen Fällen mehr im Unterbauch angegeben, bei Fall II, V, VII und VIII rechts, bei den anderen Fällen mehr diffus. Temperatur war bei allen Fällen schon anfangs zwischen 38,2° und 40°. Der Puls meist sehr rasch zwischen 110 und 160, klein und weich.

Was die Eintrittspforte des Pneumococcus anbetrifft, so könnte man im Falle I an eine Durchwanderung durch das Zwerchfell denken, da das Kind im vorhergehenden Jahre ein rechtsseitiges Strepto- und Diplokokkenempyem durchgemacht hatte, und sofort nach der Operation eine Pneumonie eintrat. Fall III und VII hatten kurz vor der Peritonitis eine eitrige Tonsillenerkrankung durchgemacht, dann enteritisartige Erkrankung (Darminfektion). Beim Falle III bestand auch eine eitrige Vaginitis und nur bei Fall I wurde Herpes labialis beobachtet. Beim Falle VIII, dass zwei Tage vor der Erkrankung des Kindes die Mutter an einer Pneumonie erkrankt ist.

Ausdehnung der Peritonealinfektion und bakt. Befund.

Im Falle I, II und VI kam es zur lokalen Peritoneal-Erkrankung, in den andern sechs Fällen zu diffuser Pneumokokkenperitonitis. Alle kamen zur Operation. Die lokalisierten Peritonitiden heilten sämtliche, während von den diffusen nur Fall VIII heilte, die andern fünf starben. Besonders zu erwähnen ist, dass bei allen geheilten Fällen sekundäre Krankheitserscheinungen auftraten, beim ersten Abszess am Oberschenkel, beim zweiten ebenso und Lungenabszess, bei Fall III Douglasabszess und Abszesse am Oberschenkel und Oberarm. Bei Fall VI war die Operationsnarbe an einer über

ein Jahr bestehenden Kotfistel tuberkulös geworden. Die bakt. Untersuchung ergab in allen Fällen, ausser VIII, positives Resultat. Im Falle VI wurden nur im Fibrin Pneumokokken gefunden, im Eiter dagegen hæmolytische Streptokokken. Bei Fall VIII fand man im Abstrich vom Peritonaleiter nichts, dagegen im Eiter des Douglasabszesses Pneumokokken vom Typ. I, ebenso in den andern Abszessen und auch im Pneumoniesputum der Mutter des Mädchens.

Symptome und klinischer Verlauf.

Häufigkeit. In der nach 1910 erschienenen Literatur konnte ich 280 Fälle von Pneumokokkenperitonitis beschrieben finden, aus der Literatur vor dem Jahre 1910 konnte Rohr 192 Fälle zusammenstellen; daraus geht hervor, dass die Pneumokokkenperitonitis noch eine verhältnismässig seltene Erkrankung ist. Rischbieth fand in einem Londoner Hospital unter 6000 Pneumoniekranken nur einen einzigen Fall bei einem Erwachsenen. Die klinische Diagnose der Pneumokokkenperitonitis ist auch jetzt noch schwer, da oft gute Symptome, die sie von einer Appendicitis unterscheiden, fehlen. Die Pneumokokkenperitonitis kann man eigentlich nach der Häufigkeit der Fälle als eine spezifische Erkrankung kleiner Mädchen betrachten; denn bei 280 Fällen handelt es sich um 207 Mädchen und 41 Knaben im Alter von 1—16 Jahren, davon sind sehr wenige über zehn Jahre alt. Die ersten Beobachter der Pneumokokkenperitonitis glaubten noch nicht an eine stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes; doch fand Rohr 93 Mädchen und 31 Knaben, Seymour Barling 172 Mädchen und 62 Knaben. Ebenso verhält es sich bei den Erwachsenen, nach Rohr 42 Frauen und 22 Männer, nach meiner Zusammenstellung 20 Frauen und 5 Männer. Es ergibt sich ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes in jedem Alter und zwar bei Jugendlichen im Verhältnis von 1:4 und bei Erwachsenen von 1:2. Im allgemeinen beträgt das Verhältnis 22% (100 männliche) : 78% (356 weibliche).

Die Jahreszeit scheint auf die Erkrankung nur ganz geringen Einfluss zu haben, doch weist Frick im Frühjahr und Herbst eine stärkere Frequenz nach als im Sommer und Winter. Andere Autoren glauben, dass im Sommer die Erkrankung häufiger auftrete.

Pathogenese. Frühere Autoren, wie Michaud, Blackburn haben die Pneumokokkenperitonitis in primäre und sekundäre Formen eingeteilt, doch wurde diese Einteilung schon von Rohr, Frick, Mandl, Könnecke und anderen fallen gelassen, da auch die „primäre“ Pneumokokkenperitonitis nur eine scheinbar primäre Erkrankung ist und ihre Entstehung einem verborgenen Pneumokokkenherd verdankt. Viel zutreffender ist die Unterscheidung in eine zirkumskripte und eine diffuse Form, obwohl ein prinzipieller Gegensatz nicht besteht, sondern es sich mehr um graduelle Unterschiede handelt. Nach Rohr, Frick und Herde erklärt sich dies durch wech-

selnde Virulenz und Menge der Pneumokokken und die verschiedene Widerstandskraft der Patienten. Nach den Amerikanern Dochez und Avery können wir vier Pneumokokkengruppen unterscheiden, deren Virulenz beim Menschen der Reihenfolge nach fällt wie III, II, I. IV. Oft kommt es vor, dass die Gruppe der Pneumokokken, die im Munde der Kranken gefunden wird, nicht mit jener am Erkrankungsort übereinstimmt. Bei Kindern sind im Sputum nach überstandenen Masern oder Keuchhusten sehr oft Pneumokokken nachzuweisen (Sutherland und Yubh). Es muss also die Infektion durch direkten oder indirekten Kontakt mit einem erkrankten Individuum oder einem Bazillenträger erfolgen. Danach wäre also die frühere Auffassung, dass schon im Organismus, wie in den Tonsillen und im Nasenrachenraum Infektionserreger als Daprophyten vorhanden seien und dann plötzlich virulent werden, aufs Peritoneum gelangen und dort eine Entzündung erregen, falsch.

Auch spricht dagegen das gruppenweise Auftreten (Scott, Carmichael) und die Spitalinfektion (Brunzel), wobei die Patienten auf der gleichen Station lagen, und nachher über ein Jahr dort keine Pneumokokkenperitonitis mehr auftrat. Van Dam berichtet über einen Fall, bei dem in derselben Familie ein Kind eine akute, croupöse Pneumonie hatte, kurze Zeit nachher ein siebenjähriger Knabe an einer Pneumokokkenperitonitis erkrankte und während dieser Zeit noch zwei Kinder eine croupöse Pneumonie durchmachten.

Über den interessantesten und am weitgehendsten Fall dieser Art berichtet Syms-Lambert. Der Vater erkrankte zu Hause an einer Pneumonie, wobei Pneumokokkengruppen I isoliert wurden. Zwei Tage nachher erkrankte seine Tochter in der gleichen Wohnung an einer diffusen Pneumokokkenperitonitis, bei der ebenfalls Gruppe I gefunden wurde. Ihr Blut bei der Operation zeigte Bakteriämie (Pneumokokkengruppe I) und nachher trat eine Pneumonie mit dem gleichen Bakterienstamm auf. Ebenso erkrankte die Wärterin des Kindes an einer Pneumokokkenperitonitis (Gruppe I) und einer Bakteriämie und post-operativen Pneumonie. Beide hatten am Tage vor der Operation im Munde eine positive Kultur von Pneumokokken Typ. I; die Wärterin hatte eine abgekapselte Peritonitis, das Kind eine diffuse. Es kann also ein Pneumokokkentyp beide Formen der Peritonitis hervorrufen, beide Fälle heilten durch Operation und Pneumokokkenserum.

Symptome und Verlauf.

Die circumscripte Pneumokokkenperitonitis ist nicht, wie früher angenommen wurde, die häufigere Form, sondern sie tritt gegenüber der diffusen stark in den Hintergrund. Bei allen Fällen wird akuter Beginn, Erbrechen, kollikartiger diffuser oder mehr in die Ileocöcalgegend lokalisierter Schmerz und hohes Fieber beschrieben. Oft wird statt Diarrhoe auch normaler Stuhl oder gar Verstopfung angegeben.

Nach Salzer kommt es vor, dass Kinder plötzlich bewusstlos zusammenstürzen. Ebenso treten, wie Lacina meldet, manchmal Schüttelfröste und Singultus, nach Möslein und Brunzel Kopfschmerzen und andere cerebrale Symptome auf. Der Allgemeinzustand ist ein schwerer (Frick, Brunzel). Oft tritt Zyanose und Kollaps ein (Rischbieth). Die Entleerungen werden in der Regel als äusserst übelriechend vermerkt (Frick), oft schwarzgrün oder gelblich, nach Lacina dysenterisch mit Tenesmus und sanguinolentem Schleim und sind sehr hartnäckig und trotzen der medikamentösen Beeinflussung. Mathew und Parker Syms, Barling, heben die besonders hohe Leukocytenzahl bis 40000 hervor, dabei besonders grosse polynukleäre Zellen und ein ausserordentlich dichtes und reichliches Fibrinnetz. Als ein sicheres Zeichen der Pneumokokkenperitonitis wird von vielen Autoren wie Stooss, von Koos, Taylor, Rohr, Cameron der Herpes labialis betrachtet. Dieser kommt aber nur bei sehr beschränkter Zahl der Beobachtungen vor, und dann meist zu Beginn der Krankheit. Dazu kommt als wichtiges Symptom, bei leicht aufgetriebenem Leib, das fast völlige Fehlen der Muskelspannung. Gerade diese auffallende Weichheit des Abdomens neben sonst schweren peritonitischen Erscheinungen lässt oft den Verdacht auf eine Pneumokokkenperitonitis aufkommen. Der Kranke deliriert und die Respiration ist beschleunigt, der Puls zwischen 160 und 180, kaum fühlbar. Nach Rischbieth sind schon nach wenigen Stunden Zeichen des Flüssigkeitsergusses nachweisbar und die Krankheitssymptome werden weniger stürmisch. Alle Pneumokokkenperitonitiden sind im Anfang diffuse Erkrankungen, die Absackung beginnt erst nach vier bis fünf Tagen, wie dies besonders Könnecke beschreibt. Es sind nicht alle Fälle von Anfang an gleich schwer, und dies wie auch die Abkapselung der Abszesse beruht wohl auf der mehr oder weniger starken Pathogenität der Pneumokokken. Es tritt dann eine auffallende Remission aller Symptome ein. Diese ist in diagnostischer und prognostischer Hinsicht von Wichtigkeit. Die Gefahr der Sepsis ist überwunden, die gespannten Gesichtszüge werden natürlicher, Puls und Temperatur sinken, die spontanen Schmerzen klingen ab und der Prozess lokalisiert sich. Oft scheint es, dass die Kinder wieder völlig hergestellt sind und erst nach einiger Zeit treten weitere Symptome von seiten des Abdomens auf (Möslein). Am Bauche vermisst man auch jetzt noch die ausgesprochene Muskelspannung, wie sie bei den andern entzündlichen Erkrankungen des Bauchfells vorkommt.

Der mehr oder weniger starke Meteorismus wird nach 10 bis 14 Tagen durch einen nachweisbaren Flüssigkeitserguss abgelöst. Dieser ist gewöhnlich in der Gegend des Nabels oder in der untern Hälfte des Bauches durch eine pastöse Resistenz und durch Fluktuation erkennbar. Aber auch die Oberbauchgegend kann betroffen sein (subphrenische Abszesse), oder das kleine Becken (Douglasabszess). Die Flüssigkeit nimmt zu und es bildet sich unter Abkapselung mit Hilfe der Pseudomembranen ein Empyem der

Bauchhöhle aus. Dieses Stadium wird oft mit der tuberkulösen Peritonitis, ja sogar mit Ascites verwechselt (Rischbieth, Frick). Die reflektorische Muskelspannung fehlt dann häufig vollständig, Puls und Temperatur gehen oft für längere Zeit ganz zur Norm herunter. Der Patient sieht „entgiftet" aus (Frick).

Die Krankheit geht nun in ein chronisches Stadium über, das sich wochenlang hinziehen kann. Meist wird der Abszess schon früher eröffnet; geschieht dies nicht, so magern die Kranken noch mehr ab, während der Bauch beständig an Umfang zunimmt (Stooss). In diesem Stadium kann der Tod eintreten. Es können sich auch Zirkulationsstörungen bemerkbar machen, so Oedeme der untern Extremitäten (Streitz). Vier bis sechs Wochen nach der Erkrankung kann es zum Spontandurchbruch am Nabel kommen. Hierauf kann ohne weiteres, meist aber erst nach einem operativen Eingriff die Heilung erfolgen. Der Eiter kann sich auch spontan durch andere Perforationsstellen entleeren, wie durch einen Bruchsack (Remy. Burkhardt), im Trigonum scarpe (Hagenbach-Burckhardt), durch die Vagina (Pochon, Brun), Blase oder Darm (Desquim, Petry). Sehr selten tritt auch durch einfache Resorption der intraperitonealen Eiteransammlungen, wie Brown, Lop und Frick beschreiben, eine Heilung ein. Könnecke glaubt, dass viele Fälle im ersten Stadium zur Heilung kommen, da oft nach einer Appendektomie die Erscheinungen sehr rasch zurückgehen, auch dass viele leichtere Fälle nicht diagnostiziert werden (ebenso de Quervain und Frick).

Die diffuse Pneumokokkenperitonitis ist die weitaus häufigere Form, nicht nur bei Kindern, auch bei den Erwachsenen. Unter die diffuse Form werden meistens auch die Pneumokokkenallgemeininfektionen gerechnet, bei denen neben Metastasen in andern Körperteilen auch die Erkrankung des Peritoneums vorkommt. Diese Fälle, die unter dem Bilde der schweren Blutinfektion sich zeigen, sterben alle. Bei der Pneumokokkensepsis ist der Allgemeinzustand aufs schwerste in Mitleidenschaft gezogen; bei der typischen Pneumokokkenperitonitis hat man dagegen doch mehr den Eindruck einer lokalen Affektion (Könnecke). Diesem Krankheitsbilde ist, mit wenigen Ausnahmen, die stete und rasche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes vom Beginn bis zum Tode eigen. Der Beginn ist wie bei den zirkumskripten Peritonitiden ein ganz plötzlicher ohne vorherige Erkrankung, oft mit profusen Diarrhoen, Erbrechen, starken Bauchschmerzen und hohem Fieber. Die Atmung ist oberflächlich beschleunigt, Puls rasch und klein, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Delirien und Benommenheit. Der Zustand des Patienten wird gleich nach Beginn der Erkrankung ein bedenklicher, fleckige Rötung der Wangen, dann Zyanose (Facieshypocratica) (Rohr). Die eingefallenen Gesichtszüge, die schmale, spitze Nase, deren Flügel mächtig arbeiten, die eingesunkenen, umränderten Augen, die trockenen, oft mit schmutzigen Belägen versehenen Lippen und Zunge, der ängstliche Ausdruck des

Kranken lassen über die schwere Situation keine Zweifel bestehen. Das Abdomen ist nach allgemeinen Anschauungen weniger meteoristisch aufgetrieben als bei den übrigen Peritonitiden, aber druckempfindlich. Leichte Dämpfung der abhängigen Partien, doch ohne Verschiebung bei Lagewechsel ist meist vorhanden. Diese Fälle wurden von Brun und Michaut als péritonite septique beschrieben. Später wird das Abdomen bei schweren Allgemeinsymptomen weicher, trotzdem die Exsudation zunimmt (Amand und Brown, Cuff, Flexner). Der weitere Verlauf ist bei den ungünstig ausgehenden Fällen meist äusserst rasch, wie bei andern Peritonitiden. Unter zunehmender Herzschwäche folgt rasch der Exitus, bei septischen Fällen in 1—6 Tagen, bei eitrigen Formen ist der Verlauf meist weniger rasch aber ebenfalls oft tödlich. Die Zahl der durch rechtzeitigen operativen Eingriff geheilten Fälle ist immer noch eine sehr beschränkte.

Komplikationen: Nicht nur vor, sondern auch nach dem Auftreten der Peritonitis können alle Organe und Gewebe durch Pneumokokkeninfektion betroffen werden. Die meisten organischen Erkrankungen sind beschrieben worden, vor allem die der Lunge und Pleura, des Endocards, des Mittelohrs, der Genitalien, der Tonsillen, der Gelenke und des Muskelgewebes, der Extremitäten (Schmidt). Vollhard und Bock-Mayer haben sieben Fälle von genuiner Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis beschrieben, die alle ad exitum kamen. Als komplizierende Krankheit werden zur Pneumokokkenperitonitis von Segani und Lamari bakt. sicher gestellte Peritonialtuberkulose beschrieben. Der letztere meint, dass die tuberkulöse Peritonitis zur Pneumokokkeninfektion prädisponiert und dass endlich diese Infektion wieder die miliare Ausbreitung der Tuberkulose begünstigt.

Diagnose: Bis vor kurzem waren Fehldiagnosen der Pneumokokkenperitonitis wegen Unkenntnis des Krankheitsbildes häufig. Zu Schwierigkeiten in der Diagnose führten vor allem die Appendicitis, akute Gastroenteritis, Typhus, Perforations-, Gonokokken-, Streptokokken — und tuberkulöse Peritonitiden und nach Brunzel auch die Abszesse des Cavum Retzii. Die klinische Diagnose ist dann leicht, wenn zu den Kardinalsymptomen der Peritonitis ein herpes labialis tritt oder wenn der Leib sehr weich ist oder wenn die Lunge sich affiziert zeigt. Doch drängt sich die eigentliche Diagnose nie auf, schwer ist sie immer noch im Anfangsstadium und besonders bei der diffusen Pneumokokkenperitonitis. Doch haben wir auch hier in dem jähen Beginn, begleitet von Erbrechen, hohem Fieber, heftigen Unterleibsschmerzen und nicht seltenen Durchfällen, sowie dem öfters schon nach wenigen Tagen auftretenden charakteristischen Palpationsbefund des Abdomens wertvolle Erkennungszeichen (Rohr).

Zur Bestätigung der klinischen Diagnose gehört eine exakte bakteriologische Untersuchung mit direkter Mikroskopie, Kulturen und event. Tierversuch. Auch wenn der Eiter frisch untersucht wird, so begegnet man

schon oft mannigfachen Involutionsformen. Wenn mikroskopisch noch Pneumokokken nachweisbar sind, so ergibt oft das Züchtungsverfahren ein negatives Resultat. Auch können, wie bei Fall VI, die Pneumokokken im Exsudat zugrunde gehen und nur im Fibrin zu finden sein. Bei Mischinfektion können die Pneumokokken durch die anderen Bakterien überwuchert werden. Bei verschiedenen Pneumokokkeninfektionen konnten die Bakterien im Blute nachgewiesen werden, auch bei Pneumokokkenperitonitis. Zur Klärung der Diagnose in zweifelhaften Fällen besonders wichtig und in der Literatur bei Frick erwähnt ist die Tatsache, dass die Pneumokokken sich bakteriologisch auch im Urin nachweisen lassen, und zwar schon im Anfangsstadium der Peritonitis. Über Serumdiagnostik bei Pneumokokkenperitonitis habe ich nichts gefunden.

Differentialdiagnose.

1. **Der Typhus abdominalis** kommt erst in der zweiten Woche nach der Erkrankung in Betracht, wenn das Abdomen meteoristisch aufgetrieben ist und Spannung und Empfindlichkeit etwas nachgelassen haben. Wenn dann noch bronchitische Geräusche, kein Exsudat, aber leichte Druckempfindlichkeit und übelriechende Entleerungen und kein Erbrechen besteht, so passt dies Bild auch zu einem Typhus. Nach Stooss kommt aber manchmal beim Typhus bei Kindern auch ein akuter Beginn mit hohem Fieber und Erbrechen vor. Gegen Typhus aber sprechen die meist sehr starken diffusen Leibschmerzen und das länger andauernde Erbrechen, sowie in der ersten Woche das Fehlen der Leukopenie (Morand), später das Fehlen der Roseolen und des Milztumors. In spätern Stadien ist das langsame Auftreten des Exsudates entscheidend (Feer), sowie der positive Ausfall der Gruber-Widalschen Reaktion.

2. **Die tuberkulöse Peritonitis** kommt differenzialdiagnostisch nur bei der zirkumskripten Pneumokokkenperitonitis im späteren Stadium mit völlig ausgebildetem Flüssigkeitserguss in Betracht. Mit dem grossen peritonealen Exsudat macht der Patient einen schlechten Eindruck, ist abgemagert, appetitlos und anämisch, daneben bestehen oft Komplikationen von seiten der Lunge und der Pleura. Doch spricht gegen eine tuberkulöse Infektion die Anamnese (akuter Beginn und rascher Verlauf) und die herniöse Vorwölbung des Nabels, event. der Spontandurchbruch des Exsudates, oder dann sicher die Art des durch Probepunktion gewonnenen Eiters.

3. **Als Appendicitis** werden die meisten Fälle von Pneumokokkenperitonitis operiert. Erbrechen, Schmerzen und Fieber sind beiden Krankheiten am Anfang gemeinsam, doch ist die Darmtätigkeit bei der Appendicitis eher gelähmt, bei der Pneumokokkenperitonitis aber gesteigert. Bei der Appendicitis treten nur ausnahmsweise Durchfälle auf, dauern nicht lange, sind nicht so profus; übelriechend und hartnäckig wie bei der Pneu-

mokokkenperitonitis. In der Anamnese der Appendicitis finden wir häufig verkappte oder ausgesprochene frühere Anfälle, bei der Pneumokokkenperitonitis aber selten (De Quervain). Sowohl Obstipation wie Schmerzen in der Ileocœcalgegend können nicht für ein Krankheitsbild verwendet werden, weil sie sowohl bei Appendicitis wie auch bei Pneumokokkenperitonitis vorkommen. Bei der Pneumokokkenperitonitis, besonders bei der zirkumskripten Form fehlt die lokale Muskelspannung fast ganz oder schwindet sehr rasch, und es ist die Weichheit der Bauchdecken bei einer intraperitonealen Eiteransammlung für die Krankheit charakteristisch. Ist bei Appendicitis hohes Fieber vorhanden, dann sicher auch ausgesprochene Muskelspannung und Druckempfindlichkeit, ausser bei retrocœcalen Formen, die im kleinen Becken sich abspielen, am Abdomen kein typischer Lokalbefund.

Bei den ganz akut verlaufenden diffusen Fällen ist oft eine Klärung der Diagnose erst bei der Operation oder bei der Autopsie möglich. Die Pneumokokkenperitonitis unterscheidet sich nach Hafers dadurch von der Appendicitis perforativa, dass sich die lebensbedrohenden Erscheinungen erheblich weniger stürmisch entwickeln, während sie sich bei der Wurmfortsatzperforation so steigern, dass in kürzester Zeit ein lebensbedrohender Zustand entsteht. Unsere Fälle IV und IX sprechen aber direkt gegen die Annahme Hafers. Ist bei einer abgesackten Eiteransammlung eine Klärung der Diagnose nicht möglich, so ist dies ohne weitere Bedeutung, da in allen Fällen diese Eiteransammlung eröffnet werden muss. Nach Hotz kommt die Appendicitis am häufigsten im Alter von 20 bis 30 Jahren vor. Auch das Kindesalter wird befallen. Es kann also die häufige Erkrankung der Kinder nicht für Pneumokokkenperitonitis und gegen Appendicitis gewertet werden. Wohl aber muss dem Geschlecht eine grössere Bedeutung beigemessen werden. Nach ältern Autoren und neuern Zusammenstellungen ergibt sich, dass die Appendicitis eine besondere Vorliebe für das männliche Geschlecht zeigt (70%). Dagegen ist das weibliche Geschlecht besonders im jugendlichen Alter von der Pneumokokkenperitonitis häufiger befallen als das männliche (4 : 1 nach meiner Zusammenstellung).

Bei Anwesenheit eines pneumonischen Herdes können die Abdominalerscheinungen auch als peritonitische Reizerscheinungen bei beginnender Pneumonie, als sogenannte Pseudoappendicitis gedeutet werden. Es besteht bei letzterer Krankheit leichte Auftreibung des Abdomens, häufig nur geringe Druckempfindlichkeit und keine ausgesprochene Muskelspannung (Widmer). Da aber schon Netter Pneumokokken auf dem Peritoneum Pneumoniekranker gefunden hat, glaubt man, dass die Reizsymptome als eine vorübergehende Entzündung des Bauchfells durch in ihrer Virulenz abgeschwächte Pneumokokken aufzufassen sind (Herde). Widmer dagegen nimmt an, dass die Schmerzen durch die Interkostalnerven in das Abdomen ausstrahlen.

4. **Gastroenteritis.** Bei einer akuten Gastroenteritis haben wir den gleichen jähen Beginn mit Bauchschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber, stin-

kenden diarrhoischen Entleerungen und erhöhte Druckempfindlichkeit in der Ileocœcalgegend. Bei schweren Fällen machen sich infolge der Resorption des zersetzten Darminhaltes oft noch septische Erscheinungen bemerkbar, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, Schüttelfrost, sodass die Differenzialdiagnose im Anfang sehr schwierig ist. Die Schmerzen bei Gastroenteritis sind anhaltender und oft kollikartig. Gegen Pneumokokkenperitonitis kann die nur geringe Leukocytenvermehrung im Blute herangezogen werden (Rohr).

5. **Bei der Gonokokkenperitonitis** sind Beginn und Symptome gleich. Die stürmischen Erscheinungen können nach kürzester Zeit nachlassen, ohne dass es zu einer Exsudatbildung kommt. Auch schwerere Fälle mit ausgebreiteter Entzündung können nach längerer Zeit ohne Operation zur Heilung kommen. Die Differenzialdiagnose ist um so schwieriger, da die Erkrankung meist Mädchen in den zwei ersten Dezennien betrifft, in der Regel die Tumorbildung und eine ausgesprochene Muskelspannung fehlt. Entscheidend kann ein herpes labialis nach der einen Seite sein, dagegen nicht eine Vulvovaginitis nach der andern Seite, da sogar eine gonorrhoische Vulvovaginitis mit einer Pneumokokkenperitonitis einhergehen kann, wie Dudgeon und Sargant, Streitz und Michaut beschrieben haben. Sind im Vaginalsekret Pneumokokken nachzuweisen, so ist die Diagnose gesichert. Das gonorrhoische Exsudat besteht aus dünnem, gelblichem Eiter ohne Fibrin.

6. **Bei einer Streptokokkenperitonitis** kann oft der Nachweis einer für Pneumokokken nicht üblichen Eingangspforte, eine vorausgegangene Angina auf die richtige Spur leiten. Auch setzt diese Erkrankung viel akuter ein. Die Patienten machen sofort einen sehr schweren, beängstigenden Eindruck und neigen sehr zu Kollapszuständen. Die Diagnose kann erst bei der Operation sicher gestellt werden, wenn man einen dünnflüssigen, graugelben, geruchlosen, wenig fibrinreichen Eiter findet. Auch das Fehlen der Bauchdeckenspannung und das Vorhandensein von einem herpes labialis wurde bei Streptokokkenperitonitis schon beobachtet, und so kann erst die mikroskopische Untersuchung des Eiters nach der Operation endgültig die Diagnose sichern.

7. **Die Perforationsperitonitis** irgend welcher Art zeigt als charakteristische Merkmale den sehr jäh auftretenden Schmerz und den kollapsähnlichen Zustand, ebenso die typische Anamnese von der vorhergehenden Erkrankung eines Bauchorgans wie des Magens, des Darmes oder der Gallenblase etc.

8. **Bei den prævesicalen Abszessen** (Retzii) ist das konstanteste Merkmal der heftige Schmerz, der sich durch ein Gefühl von Druck und Schwere in der Blasengegend äussert. Jede Anspannung der Bauchdecken und jede Erschütterung wird schmerzhaft empfunden, der Patient muss gebückt gehen und stehen (Honsell). Die Tumorbildung beginnt hinter der

Symphyse und entwickelt sich langsam nach oben und hat grosse Ähnlichkeit mit der ausgedehnten Blase (Ledderhose). Dazu kommt ein Abszess des Cavum Retzii, Störungen der Miktion, Harndrang, Schmerzen vor, bei und nach der Entleerung und oft Urinverhaltung, von seiten des Darmes Obstipation, Erbrechen und oft heftige Kolliken (Honsell). Gegen die Pneumokokkenperitonitis spricht auch das Fehlen von Kollapserscheinungen (Ledderhose). Wenn eines der Symptome fehlt, so wird es oft schwer fallen, eine umschriebene Pneumokokkenperitonitis von einem Abszess des Cavum Retzii zu unterscheiden.

Pathologische Anatomie. Bei der Pneumokokkenperitonitis findet sich immer ein Exsudat, bestehend aus Eiter und fibrinösen Pseudomembranen. Dass der Diplococcus lanceolatus anfänglich nur ein Fibrinerzeuger ist, wie dies bei den rapid tödlich verlaufenden Fällen von diffuser Pneumokokkenperitonitis Michaut angenommen hat, weil er keinen Eiter fand, ist kaum richtig; denn es handelt sich in seinen Fällen vielmehr darum, dass der Organismus aus Mangel an Zeit weder Eiter noch Fibrin bilden konnte, ähnlich wie auch bei schweren Streptokokkenperitonitiden. „Es ist folglich anzunehmen, dass je nach der in einzelnen Fällen vorhandenen Menge und Virulenz der Keime und anderseits der vorhandenen Schutzkräfte des betreffenden Individuums die Menge des Exsudates eine wechselnde ist“ (Stooss).

Ebenso liesse sich auch, wie schon bei Besprechung der klinischen Symptome erwähnt, das Vorkommen abgesackter und diffuser Formen von Pneumokokkenperitonitis durch das wechselnde Verhältnis von Menge und Virulenz der Pneumokokken (Könneke) und die Widerstandskraft des Patienten erklären (Rohr und andere). Jensen vertritt daher die Ansicht, dass auch die zirkumskripte Pneumokokkenperitonitis ursprünglich eine diffuse gewesen, aber später mit Hilfe von Netz und Pseudomembranen eine Abkapselung stattgefunden und dass dies für die meisten Fälle zutreffe.

Brunzel dagegen meint, dass eine umschriebene Peritonitis nur dann entstehen könne, wenn an einer umschriebenen Stelle ein entzündlicher Prozess sich abspielt. Dass aus einer allgemeinen Peritonitis durch Abkapselung eine umschriebene sich bilden soll, biete Schwierigkeiten für die Vorstellung. So nimmt er an, dass es sich in einer mehr oder weniger grossen Zahl der als umschriebenen Pneumokokkenperitonitis mitgeteilten Fälle um Abszesse des Cavum Retzii handelte, zumal die Feststellung, ob intra- oder præperitoneale Eiterung meist unmöglich ist. Dagegen lässt sich anführen, dass auch subphrenische und Douglasabszesse vorkommen und dass bei mehrfachen Inzisionen den vielen Beobachtern sicher eine genaue Feststellung zuzutrauen war, zumal auch die beiden Krankheitsbilder differenzialdiagnostisch zu unterscheiden sind.

Bei der Operation oder Sektion der cirkumskripten Pneumokokkenperitonitis findet sich in der Regel eine einzige, oft riesige Abszesshöhle, die

in den klassischen Fällen von den Darmschlingen und der vorderen Bauchwand durch das Netz und eine ausgedehnte dicke Pseudomembran geschieden wird. Die Eiteransammlung liegt in der Subumbilikalgegend, selten seitlich rechts. Während der Eiter direkt hinter der Bauchwand liegt, liegen die Dünndärme direkt vor der Wirbelsäule (neuere Beschreibungen: Hagen, Möslein, Schmidt, Frick); besonders wichtig ist, dass man weiss, dass neben diesem grossen Abszess noch kleinere, völlig abgekapselte, in der Oberbauchgegend (subphrenische) beim Colon ascendens und descendens ums Cœcum herum oder im kleinen Becken (Douglas) vorhanden sein können und, wenn nicht eröffnet, zum Tode führen.

Bei der Eröffnung der Abszesshöhle fällt einem das vollständige Fehlen der œdemmatösen Durchtränkung des Peritoneums und subserösen Gewebes, wie es bei andern Peritonitiden immer vorhanden ist, auf. Der Eiter ist nach übereinstimmenden Aussagen aller Autoren von grünlichgelb-grauer Farbe, geruchlos, enthält reichliche Fibrinfetzen. Der Eiter ist rahmig, bei grösserer Menge geschichtet, d. h. der erste Teil dünner, der folgende rahmig. Könneke fand das Exsudat eigenartig schleimig, hält daher dies für besonders charakteristisch.

Bei der diffusen Form findet man den Eiter zwischen den Darmschlingen, letztere schwimmen direkt im Eiter (Stooss). Bei der eitrig diffusen Form findet sich reichlich rahmiger, gelblichgrünlicher, geruchloser Eiter, aber mit sehr wenig freien Fibrinfetzen. Der Eiter befindet sich besonders in den abhängigen Partien, wie im kleinen Becken und seitlichen Bauchpartien. Das Peritoneum ist stark hyperämisch und weist nur spärliche Fibrinbeläge auf (Frick). Verklebungen sind sehr selten (Rohr). Bei den sog. septisch diffusen Formen mit raschem tödlichem Verlauf findet man sehr wenig schleimiges, trübes Exsudat. Auf den Darmschlingen, selten auf Leber und Milz, zeigen sich wenige, diffus verbreitete, eitrige Membrane. Diese sind von den stark injizierten Darmschlingen abziehbar, wie bei Fall IV und IX. Der Eiter kann durch Kolibakterien mischinfiziert und dann übelriechend sein. Bei beiden Formen der diffusen Peritonitis findet man Zeichen schwerster Sepsis, wie Fettleber, akute Milzschwellung und blasse Nieren, oft noch Pleuritiden und lobuläre oder löbäre Pneumonien.

Infektionswege. Nachdem Isaeff, Jensen und andere am Tierexperiment nachwiesen, dass die Injektion geringer Mengen pyogener Bakterien bei mit intaktem und normalem Resorptionsvermögen versehenem Bauchfell genügt, um tödliche Peritonitiden hervorzurufen, wurde das Vorkommen von prädisponierenden Umständen, die eine Ansiedlung von Bakterien begünstigen können — wie eine Stagnation des Darminhaltes oder Schädigung des Peritoneums durch chemische, thermische oder mechanische Reize — zur Erzeugung von Pneumokokkenperitonitis nicht als notwendig erachtet. Doch müssen, um die Entstehung der Pneumokokkenperitonitis erklären zu können,

die verschiedene Virulenz der Pneumokokken, die Menge des Infektionsmaterials und die Verschiedenheit der Verteidigungskräfte des Peritoneums herangezogen werden. Besonders Kinder mit ihrer veränderlichen Widerstandskraft werden leichter infiziert, ebenso reagiert auf Veränderung in seinen Lebensbedingungen kein anderer Pyokokkus so stark durch Virulenzschwankungen wie der Pneumokokkus. Das Vorwiegen der Pneumokokkenperitonitis bei Kindern beruht nach Rohr auf der Tatsache, dass der grösste Teil der Infektionen vom Intestinaltraktus ausgeht, der gerade bei Kindern katarrhalisch erkrankt ist. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes im jugendlichen Alter wie bei Erwachsenen kann nur zum Teil auf die Infektion des Peritoneums von den weiblichen Genitalien zurückgeführt werden. Durch den genitalen Infektionsweg wird besonders das Vorherrschen der Schmerzen und die Abszessbildung auf der rechten Bauchseite nicht erklärt, und somit kann das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes nicht als aufgeklärt gelten.

Nach den Literaturangaben werden folgende Wege, auf denen die Infektion dem Bauchfell übermittelt werden kann, angenommen: 1. die Pleura, 2. der Magendarmkanal, 3. die weiblichen Genitalien, 4. die Blutbahn, 5. die übrigen Abdominalorgane (Gallenblase von aussen her, Operation, Verletzung, Geburt, Nabelschnurrest).

1. **Pleura.** Die Infektion des Peritoneums auf dem Lymphweg durch das Zwerchfell bei gleichzeitiger Pneumonie oder Pleuritis ist, nach Könneke, nicht anzunehmen, da die Lymphströmungen hier gerade entgegengesetzt gerichtet sind. Dagegen zeigt Burkhardt eine ähnliche Infizierung. „Es ist durch histologisch-bakteriologische Untersuche bewiesen, dass bei entzündlichen Prozessen des Brustfells mit gleichzeitiger Läsion des Pleuraendothels eine direkte Kontinuitätsinfektion des Peritoneums durch das Zwerchfell hindurch, mit Umgehung von Lymph- und Blutgefässen vorkommt, d. h. dass die pathogenen Mikroorganismen im einzelnen Falle, je nach der Virulenz der Keime, der Widerstandskraft des erkrankten Individuums und je nach der Schwere und Dauer der Krankheit in das Zwerchfell eindringen, ja dasselbe durchwachsen können“ (Rohr). Dies führt aber nicht immer zu nachweisbaren Veränderungen, da man auch die Pneumokokken auf der keine entzündliche Erscheinung zeigenden Peritonealserosa finden kann (Netter). Mandel glaubt nun, dass die lokalisierten, meist abgelaufenen Entzündungszustände, welche man unter der Zwerchfellkuppe an Milz und Leber als Perisplenitis und Perihepatitis sieht, die einzigen anatomischen Merkmale für solche Überwanderungen sind. Clegg berichtet über einen tödlich verlaufenen Fall, bei dem in beiden Lungen Pneumoniekollaps und ein abgekapselter Pneumokokkenabszess zwischen Zwerchfell und Leber gefunden wurden. Die Möglichkeit der Infektion durch das Zwerchfell hindurch ist bei jeder Pneumokokkenperitonitis, bei der eine Pleuritis besteht, vorhanden (Zesas, Krogius). Eine Anzahl Fälle der Literatur beweisen diesen pleuralen

Infektionsmodus. Dass trotzdem Brust- und Bauchfellaffektionen so selten zusammen vorkommen, ist durch die grosse Ausdehnung und Resorptionsfähigkeit des intakten Peritoneums, das mit einer grossen Zahl pathogener Keime fertig wird, zu erklären. Dass Erkrankungen der Bauchorgane mit Pneumonie vergesellschaftet angetroffen werden, spricht nicht ohne weiteres dafür, dass die Lungen die Eintrittspforte darstellen, sondern dass auch die Affektion der Atmungsorgane die Widerstandskraft des Individuums herabsetzt, es einer Infektion des Peritoneums durch eine andere Eintrittspforte anheimfällt, und umgekehrt auf dieselbe Weise eine bestehende Pneumokokkenperitonitis die Disposition zur Erkrankung des Respirationstraktus durch Pneumokokken oder andere Erreger erhöht (Herde).

2. **Magendarmkanal.** Von verschiedenen Autoren wurde der Pneumokokkus auf der normalen Schleimhaut des Mundes, der Nasen- und Rachenhöhle gefunden. Auch wurde nachgewiesen, dass er lebensfähig den salzsäurenhaltigen Mageninhalt in grösseren Mengen passieren kann. Im Darme angelangt, findet er zu seiner Vermehrung infolge der alkalischen Reaktion des Darminhaltes wieder günstigere Lebensbedingungen. Verschiedenen Autoren, wie Weichselbaum und Jensen, gelang es, Pneumokokken aus dem Darminhalt zu züchten. Wenn auch die gesunde Darmwand bakterienfest betrachtet wird, genügt schon die leichteste venöse Stauung oder eine Enteritis, um Keime durch die ganze Darmwand hindurchtreten zu lassen (Mandl). Nach Erkes verlaufen in der Regel auch die schwersten Erkrankungen der Darmschleimhaut, ohne dass das Peritoneum in Form einer Peritonitis in Mitleidenschaft gezogen wird. Doch haben aber Davel, Lanz, Lenander und Desquin Beobachtungen mitgeteilt, bei denen sich direkt im Anschluss an eine Enteritis eine Entzündung des Bauchfells eingestellt hat.

Durch histologisch-bakteriologische Untersuchung hat Ghon den Beweis erbracht, dass die Pneumokokken auf dem Lymphwege das Peritoneum vom Darm aus infizieren können. Es lag nahe, bei der Häufigkeit der Peritonitiden appendikulären Ursprungs auch für die Pneumokokkenperitonitis diese gleiche Infektionsquelle anzunehmen. Durch die Pneumokokken werden oft nur peritoneale Reizungen hervorgerufen, und Brunzel glaubt daher, dass die Leibschmerzen beim Beginn einer Pneumonie, die oft zur Verwechslung mit Appendicitis führen, auf peritonitische Reizung zurückzuführen sind. Sehr oft tritt die Pneumokokkenperitonitis im Anfang unter dem Bilde einer Appendicitis auf, oder es sind die Erscheinungen anfangs in der Cœcalgegend am ausgesprochensten. Dies liesse sich schon durch die physiologischerweise dort bestehende Stauung des Darminhaltes erklären. Es muss also hier auch zu einer Anhäufung der Mikroben kommen, die auch für ihre Entwicklung und Vermehrung günstige Bedingungen finden. Der Prozessus vermiformis ist, da der Inhalt sich leicht staut, der günstige Ansiedlungsplatz für Pneumokokken. Tavel, Lanz, Achardd, Veillon, Zuber, Krogius

und de Quervain fanden Pneumokokken bei Appendicitis acuta im entfernten Wurmfortsatz oder im peritonitischen Exsudate. Die rechte Bauchseite als Hauptsitz der Pneumokokkenperitonitis weist bei vielen Fällen deutlich auf eine primäre Erkrankung der Appendix hin. Es sind aber die Veränderungen daran öfters so geringfügig, dass sie während der Operation nicht auffallen. Rohr schreibt daher: „Es bleibt demnach kein Zweifel, dass der enterogenen Infektionsmöglichkeit des Peritoneums, die von früheren Autoren noch vollständig verworfen, von andern (von Brun) als recht selten bezeichnet wird, in der Pathogenese der Pneumokokkenperitonitis eine zum mindesten nicht unwesentliche Rolle zufällt."

Armand und Bowen nehmen an, dass $^2/_3$ aller Fälle von Pneumokokkenperitonitis vom Darm aus entstehen. Durch die Annahme des intestinalen Infektionsmodus lässt sich manche Eigenart der Erkrankung erklären. So dürfte besonders die Prädisposition des Kindesalters auf die Empfindlichkeit des kindlichen Darmes und die Neigung zu intestinalen Störungen zurückzuführen sein (Könneke).

3. **Weibliche Genitalien.** Es gäbe für das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei der Pneumokokkenperitonitis keine bessere Erklärung, als die Annahme der weiblichen Genitalien als Eintrittspforte der Pneumokokken. Selten aber ist das Exsudat nur auf das kleine Becken beschränkt, ebenso selten werden Pneumokokken in der Vagina, im Uterus und in den Eileitern nachgewiesen (Herde, Frick). Wäre das häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechtes dadurch zu erklären, dass es eine geringere Widerstandskraft gegen Pneumokokkeninfektionen zeigt, so würde dies auch bei andern Pneumokokkenerkrankungen zutreffen, was aber nicht der Fall ist. Also muss der Bau des weiblichen Körpers als Ursache angenommen werden. Bond weist zur Deutung der häufigeren Erkrankungen der weiblichen Kinder auf seine Untersuchung über die aufsteigenden Flüssigkeitsströmungen auf der Uterus- und Tubenschleimhaut hin und erklärt diese Fälle als Infektion von der Scheide aus. Dass kleine Mädchen häufiger erkranken, dürfte nach Herde seinen Grund entweder darin haben, dass bei den kindlichen Genitalorganen die anatomischen und chemischen Schutzmittel noch nicht so gut ausgebildet sind oder dass der kindliche Organismus gegen Infektionen im allgemeinen sich nicht so gut zu wehren vermag wie Erwachsene. Die relative Seltenheit der Pneumokokkenperitonitis würde durch die seitene Infektion der weiblichen Genitalorgane mit Pneumokokken zu erklären sein. Von 954 Fällen Adnexerkrankung fanden sich nur 13 Fälle von Pneumokokkensalpingitis (Herde, Zesas).

Dudgeon und Sargant berichten über einen einwandfreien Fall bei dem im Uterussekret Pneumokokken gefunden wurden, im Bauchraum wenig Eiter. Riedel, wie später andere Autoren, wiesen darauf hin, dass die Pneumokokken den Genitaltraktus rasch passieren können, ohne erhebliche Verände-

rungen zu setzen. Daher ist ein Befund ohne bakteriologische oder histologische Untersuchung wertlos. Oehlecker hat bei einer Kranken, bei der der Pneumokokkeneiter durch die rechte Tube hinaufgewandert ist, eine mit Pneumokokkeneiter gefüllte Vagina gefunden. Frommel, Jensen, Lop und Hagen konnten Pneumokokken aus den Genitalorganen züchten.

Weichselbaum hat als erster den Pneumokokkus in den Fäces gefunden, und Breccia konnte durch das Tierexperiment die Lebensfähigkeit der Pneumokokken in den Fäces nachweisen. Könneke glaubt, dass ein Zusammenhang zwischen der Infektion des Magendarmkanals und der Infektion durch die weiblichen Genitalien bestehe. Werden mit den Fäces virulente Pneumokokken ausgeschieden, so ist bei Anus und Vulva eine Einwanderung in den Genitaltraktus nicht schwer. Da nachgewiesen ist, dass der Sekretstrom und die Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut beim Kinde viel schwächer ist als beim Erwachsenen, so ist das Eindringen für den Pneumokokkus viel leichter. Da das Peritoneum durch die gleichzeitige Darminfektion weniger widerstandsfähig ist, so sind die Bedingungen für die Entwicklung einer Peritonitis gegeben.

Nun berichtet M. Cartney und andere, dass die Pneumokokkenperitonitiden meist in den Sommermonaten und bei Kindern der ärmeren Volksklassen auftreten. Da diese Mädchen oft an Vulvavaginitis leiden und das Vaginalsekret statt sauer neutral oder alkalisch reagiert, lassen sich bei diesen Kindern daraus oft virulente Pneumokokken züchten. M. Cartney bemerkt, dass die Erkrankung meist das kleine Becken betrifft, und schliesst daraus, dass die Infektion von der Vulva und Vagina aufsteigt und durch das Sitzen auf unreinem Fussboden, unreiner Wäsche oder durch Fliegen verursacht werde. M. Cartney hat einem jungen Affen (Macacus rhesus) von der Vagina aus mit Pneumokokken erfolgreich das Peritoneum infiziert.

4. **Blutbahn.** Während die meisten ältern Autoren wie Michaut, von Brun, Dieulafoy, Armand, und Browen der Infektion auf dem hæmatogenen Wege die grösste Bedeutung zumassen, gingen später Blackburn, de Quervain, Stooss, Könneke und andere davon ab. Desquin und Brunzel nehmen wieder mehr den Blutweg als Quelle der Infektion des Bauchfelles an, da fast in jedem Fall von Pneumonie Diplokokken im Blute kreisen, auch bei Anginaabszessen und bei Otitis media. Als Beweis führt Brunzel Fälle an, wo es nach einer Pneumonie zu eitrigen Erkrankungen fast aller serösen Häute kam. Die Peritonitis ist dann als eitrige Metastase bei allgemeiner septischer Blutinfektion aufzufassen. Die Blutbahn als Infektionsweg kommt besonders bei akut verlaufenden septischen Fällen in Betracht, wo meist noch andere Pneumokokkenherde, wie in den Meningen, in den Knochen oder in der Haut auftreten (Belloni und andere).

Um die Infektion des Bauchfells von einem anderen Herd aus, auf dem Blutwege nachzuweisen, sollten vor dem Auftreten der Peritonitis die Er-

reger im Kreislauf nachgewiesen werden, da auch die Pneumokokken vom Bauchfell aus in die Blutbahn einbrechen können. Dies kann überall geschehen, ohne an der Eintrittspforte Veränderungen zu setzen, wie das für andere Bakterien bewiesen ist (Könneke). Würde man bei alleiniger Infektion des Peritoneums diese auf dem Blutwege entstanden annehmen, so müsste man doch eine Prädisposition des Zwerchfelles voraussetzen, für die man aber nach von Brun keine Anhaltspunkte hat. Man kann annehmen, dass die Pneumokokkenperitonitis als alleinige Metastase aus einem vorhandenen Herde entstehen kann, aber sicher selten. „Unsere Ansicht," sagt Rohr, „dass Pneumokokkenperitonitiden von der Blutbahn aus nicht gerade häufig entstehen, stimmt vollkommen mit den zahlreichen experimentellen Arbeiten überein, die — wenigstens bei Tieren — den Beweis liefern, dass es unter normalen Verhältnissen unmöglich ist, eine richtige Peritonitis vom Blut aus hervorzurufen." Dies schliesst nicht aus, dass Pneumokokkenperitonitiden vorkommen, die mit Sicherheit als auf hæmatogenem Wege entstanden bezeichnet werden müssen, besonders dann, wenn die primären Herde an Orten sind, wo die Bakterien nicht nach aussen gelangen können oder neben der Peritonitis noch zur gleichen Zeit andere Pneumokokkenherde entstehen (Monnier). Wenn ferner, wie Herde und Monnier beschreiben, im steril entnommenen Urin bei Pneumokokkenperitonitis bakt. Pneumokokken nachgewiesen werden, so kann dies erklärt werden durch die Annahme, dass während der Peritonitis Pneumokokken im Blute kreisen und durch die Nieren ausgeschieden werden, ohne dort zu entzünden, wie dies z. B. bei Typhusbazillen auch vorkommt.

5, **Von den übrigen Abdominalorganen** kommen Leber und Gallenblase nur selten in Betracht (Gallenblaseneiterung). Ebenso ist auch der Weg von aussen selten: Operation (Halban), Verletzungswunden, Verletzungen durch Abtreibungsversuche (Hannes), Nabeleiterungen bei Kindern; die plazentare Infektion bei Neugebornen im Falle Wetzel wird eher unter die Fälle zu zählen sein, die auf dem Blutwege entstanden sind. Weiter berichten Vollhard und Vandorfy über einige Fälle von Nephrose, bei denen im Endstadium Pneumokokkenperitonitis vorgekommen ist.

Prognose. Die Prognose wurde früher von vielen Autoren wie Desquin, Cassaet im allgemeinen als ungünstig bezeichnet. Unterscheidet man zwischen abgesackter und diffuser Form der Pneumokokkenperitonitis, so stellt sich die Prognose für die erstere bedeutend besser. A. Rohr stellt aus der Literatur 89 Fälle von cirkumskripter Pneumokokkenperitonitis zusammen, und zwar 67 Kinder und 22 Erwachsene. Es wurden 66 Kinder operiert, davon heilten 59, während 6 starben, bei einem Fall ist der Ausgang unbekannt. Nur ein einziger Fall heilte ohne Operation nach Durchbruch des Eiters durch den Nabel. Von den 22 Fällen bei Erwachsenen wurden 18 operiert, davon starben 2, während 16 heilten; die 4 nicht operierten Patienten starben. Von den 88 Fällen heilten also 76 (86,3 %).

In der nach der Arbeit von Rohr erschienenen Literatur fand ich 99 Fälle von abgekapselter Peritonitis, und zwar 91 bei Kindern und 8 bei Erwachsenen. Von diesen heilten 82 und zwar 78 nach Operation, 1 Fall (Frick) bildete sich spontan zurück, 3 kamen zum Durchbruch am Nabel. 17 Patienten starben, und zwar 16 Kinder und ein Erwachsener. Bei der abgesackten Form (Fälle von Rohr und meine, zusammen 188) heilten also Kinder 86 %, Erwachsene 77 %. Diffuse Peritonitiden fand Rohr im jugendlichen Alter 61, bei Erwachsenen 42. Von den 61 Kindern wurden nur 30 operiert, davon heilten 8 und starben 22, alle nicht operierten Kinder starben. Von den 42 Erwachsenen wurden 18 operiert, es genasen nur 3, alle nicht operierten starben. Bei 103 Fällen diffuser Pneumokokkenperitonitis von Rohr heilten also nur 11 (10,7 %). Ich fand in der Literatur weitere 181 Fälle diffuser Pneumokokkenperitonitis; von diesen waren 157 Kinder und 24 Erwachsene. Von den Kindern heilten 19, von den Erwachsenen 1. 11 Kinder und 3 Erwachsene wurden nicht operiert und starben. Bei zusammen 284 Fällen von diffuser Pneumokokkenperitonitis waren 218 Kinder und 66 Erwachsene. 27 Kinder = 12,4 % und 4 Erwachsene = 6 % heilten. Im Durchschnitt heilten also 11 % bei diffuser Pneumokokkenperitonitis.

Eigene Zusammenstellung.

			(davon nicht operiert)
1. Abgesackte Form:		geheilt	gestorben
Kinder	91	75 (4)	16
Erwachsene	8	7	1
Zusammen	99	82 (4)	17

2. Diffuse Form:		geheilt	gestorben
Kinder	157	19	138 (11)
Erwachsene	24	1	23 (3)
Zusammen	181	20	161 (14)

Ich möchte in den folgenden Tabellen die Fälle von Rohr und meine eigenen zusammenstellen. Es sind 192 von Rohr und 280 von mir, zusammen 472.

3. Abgesackte Form:		geheilt	gestorben	geheilt %	gestorben %
Kinder	158	135 (5)	22	86	14
Erwachsene	30	23	7 (4)	77	23
Zusammen	188	158 (5)	29 (4)	84,5	15,5

4. Diffuse Form:		geheilt	gestorben	geheilt %	gestorben %
Kinder	218	27	191 (42)	12,4	87,6
Erwachsene	66	4	62 (27)	6	94
Zusammen	284	31	253 (69)	11	89

Für die Prognosestellung haben bei beiden Formen noch die vorhandenen Komplikationen grosse Bedeutung. Die cirkumskripte Form zeigt in der Regel einen günstigen Verlauf, Spontandurchbruch des Eiters durch den Nabel ist verhältnismässig selten, sodass nie darauf gezählt werden darf; ausserdem ist die Entleerung meist ungenügend. Die Spontanresorption, wie im Falle Frick, ist eine grosse Ausnahme.

Besonders bei der diffusen Form wird die Prognose durch die zur Peritonitis hinzutretenden Komplikationen, wie der Lunge und der Pleura, verschlechtert. Dagegen lassen die sehr heftigen Anfangserscheinungen und der Befund bei der Operation oft einen viel schwereren Verlauf erwarten, als eintritt. Ferner soll von Wichtigkeit sein, an welchem Krankheitstage operiert wird, spät operierte Fälle sind ungünstiger (Herde, Könnecke). Unsere bisherigen Kenntnisse beziehen sich auch nur auf schwere Fälle, die durch Operation oder Autopsie bekannt geworden sind. Es ist aber sicher, dass wie bei anderen Peritonitiden, auch hier zahlreiche Fälle zur Heilung kommen, ohne diagnostiziert zu werden. Es sind dies solche, bei denen das Exsudat nie einen bedeutenden Umfang erreicht und durch Resorption wie Fall Frick oder durch Perforation in den Darm verschwindet, ohne dass eine sichere Diagnose gestellt wird. De Quervain erwähnt zwei solche Fälle (Rohr).

Die Prognose für die allgemeine Pneumokokkenperitonitis ist deshalb ungünstiger, weil man nicht die Möglichkeit hat, durch Operation die Invasionspforte der Bakterien zu verstopfen (Mandl, Sprengl). Verschlechtert wird die Prognose der diffusen Pneumokokkenperitonitis durch die Fälle von Pneumokokkensepsis mit vorwiegender Beteiligung des Bauchfells wie z. B. unsere Fälle IV und IX.

Therapie.

Die Behandlung wird allgemein beherrscht von der Notwendigkeit der Eiterentleerung. Viele Autoren treten für eine möglichst rasche Eröffnung des Abdomens ein, besonders dann, wenn sich ein Abszess ausgebildet hat. Anders liegen die Verhältnisse am Anfang der Krankheit. Michaut, Riedl, Rohr, Brunzel sind für ein möglichst frühzeitiges Eingreifen. Es ist nicht recht einzusehen, warum man bei der Pneumokokkenperitonitis warten soll, bis eine Abkapselung des Eiters und spätere gefahrlose Eröffnung des Abszesses möglich ist. „Ganz abgesehen davon, möchten wir noch besonders deswegen für die Frühoperation eintreten, weil wir doch mehrmals, trotzdem alles klinisch für eine kryptogenetische Peritonitis sprach, Fälle bei kleinen Kindern erlebt haben, bei denen sich eine typische Appendicitis als Ursache der Krankheit fand, die dann mit Erfolg operiert werden konnte“ (Brunzel). Dagegen sind Koos, Jensen, Stooss und Salzer dafür, die ersten schweren Erscheinungen durch symtomatische Behandlung zu überwinden und erst nach erfolgter Abkapselung den Abszess zu eröffnen. Kommt der Kranke erst zur Behandlung, wenn die stürmischen Anfangserscheinungen abge-

Literatur.

1. Annand und Bowen. Pneumococcie peritonitis in children. The Lancet 1906.
2. Appel F. über idiopathische Peritonitis. Kiel Diss. 1913.
3. Barling Seymour. Pneumococcal peritonitis in children. Practitioner Vol 88 No. 4 S. 557, 1912.
4. Bekina Alex. Contribution à l'étude des Péritonites à pneumocoques. Thèse de Lausanne 1906.
5. Belloni. Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis im Gefolge einer Bronchopneumonie. Gazzetta degli osped. 1910 No. 94.
6. Berard et Colombet. Péritonites à pneumocoques chez l'adulte; occlusion tardive du grèle. Lyon médicale 1911, II. Band 117, S. 380.
7. Bittner. Schwere diffuse akute sog. Diplokokkenperitonitis. Ärztlicher Verein Brünn, 8. Januar 1912, Wiener klin. Wochenschrift 1912, S. 258.
8. Bock G. und Mayer E. Ein Fall von genuiner Nephrose mit Pneumokokkenperitonitis als Ausgang. Med. Klinik 1920 No. 4.
9. Bond. Un acute septic peritonitis. Brit. med. journ. 1906, Dez. Zb. f. Chr. 1907, S. 462.
10. Breccia G. Virulenz der in den Fäces enthaltenen Pneumokokken. Riform. med. No. 35. Deutsche medizinische Wochenschrift 1911 II.
11. British medical Journal 1920, S. 557. Pneumococcus in Denmark, investigations onsthe varions kinds of Medical News.
12. de Bruine Ploos van Amstel P. J. Croupöse Pneumonie, Pneumokokkenperitonitis, Pneumokokken-Thrombose, Pneumokokken-Sepsis. Würzburger Abhandlungen aus dem Grenz-Gebiet der prakt. Medizin. Würzburg 1915, Band 15, Heft 10 und 11.
13. Brunzel H. F. Über die kryptogenetische Peritonitis mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Zeitschrift für Chirurgie, Band 133, 1915.
14. Cameron H. Ch. Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Brit. Journ. of. Children. Diss. 1912, Band 9, S. 258.
15. Cameron Laparatomy in pneumococcal peritonitis. Roy. soc. Med. Clin. Sektion, Jan. 1912. Brit. med. journ. 1912, S. 187.
16. Carmichael E. Scott Pneumococcal peritonitis: a study of twenty cases. Brit. med. journ. 1909 Sept.
17. Clegg H. S. Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis mit einer ungewöhnlichen Komplikation. The brit. journ. of children's diseases 1908 Juli.
18. van Dam N. J. Pneumokokkenperitonitis. Weekblad Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1909 II, No. 17.
19. Dandy und Rowntree. Peritoneal and pleural absorption. Annals of surgery. 1914 No. 4 (Zb. f. Chr. 1914 II S. 1082).

20. Dieulafoy. Die Pneumokokkenperitonitis. Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris 1898.

21. Dochez A. R. and Avery O, T. Variations of Pneumococcus and their relation to lobar pneumonia. Lourn. of exp. med. 21, 1915 S. 104. (Zb. f. innere Medizin. 1915 Bd. 36, II).

22. Dudgeon L. S. und Sargent W. G. Peritonitis, a bacteriological study. The Lancet 1915 II S. 473.

23. Ebstein W. Die diffusen Erkrankungen des Bauchfells. Handbuch der prakt. Medizin von Ebstein und Schwalbe. II. Band S. 487, 1905.

24. Ellis. Pneumococcie peritonitis. Brit. med. journ. 1906, Nov. 3.

25. Entin Bension. La péritonite à pneumocoques. Thèse Genève, 1921.

26. Erkes F. Über Durchwanderungsperitonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 146 S. 377.

27. Feer E. Lehrbuch der Kinderheilkunde, Jena 1911. Die Krankheiten der Verdauungsorgane von H. Finkelstein und L. F. Meyer.

28. Fischer Max. Über akute, fortschreitende Peritonitis. Ein Rückblick auf 160 operierte Fälle. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 85, 1913.

29. Frick Bertha. Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Diss. Zürich 1917.

30. Fürbringer. Ein Fall von geheilter chronischer Peritonitis mit Durchbruch nach aussen. Deutsche med. Wochenschrift, 1886.

31. Garrod A. E. and Steward F. J. A case of primary pneumococcal peritonitis. The Lancet 1906 II, S. 297.

32. Green Nathan W. Idiopathic peritonitis, probably of pneumococcus origin. Annals of Surgery 1914 S. 387, Band 60.

33. Hafers E. N. Ein Beitrag zur abgekapselten Form der Pneumokokkenperitonitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 137, 1916, S. 244.

34. Hagen Wilhelm. Symtomatologie und chirurg. Therapie der akuten Peritonitis. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 1909.

35. Haim Budweis. Die Bedeutung der Bakteriologie für die Klinik der Peritonitis. Zentralblatt für Chirurgie. 1912. Beilage.

36. Halban J. Beitrag zur Pathogenität des Friedländer'schen Bazillus pneumoniæ. Wiener klinische Wochenschrift 1896, No. 44.

37. Hannes B. Über die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung bei Bauchfellentzündung unklaren Ursprungs. Zb. für Gynäkologie, 1917 No. 16.

38. Herde Anna. Über Pneumokokkenperitonitis. Diss. Kiel, 1918.

39. Honsell B. Über die Abszesse des Spatium prævesicale (Retzii). Beitrag zur klinischen Chirurgie, 1904, Band 41.

40. Inaristi Victoriano. Klinische Probleme der Pneumokokkenperitonitis. Plus ultra, Madrid, Qua. II. 1919, Juli.

41. van de Kasteele R. P. Über einen Fall der Pneumokokkensepsis. Ned. Maandschr. v. Verlk. Vrouw enz Kindergeneeskunde. Band 5, S. 396.

42. Klieneberger C. Pneumokokkenserum und kruppöse Pneumokokkenpneumonie. Therap. Monatshefte 1919.

43. Klose. Pneumokokkenperitonitis. Deutsche med. Wochenschrift, 1908, S. 1416.

44. Koch Jos. Zum Mechanismus der peritonealen Infektion, Transsudation und Resorption. Centralblatt für Bakteriologie, Band 85, 1921, S. 99.

45. Könnecke W. Über Pneumokokkenperitonitis auf Grund der Erfahrungen der Göttinger-Klinik. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 115, S. 408, 1919.

46. Koos A. v. Über Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, 1907, Band 46.

47. Kosinsky Ewsey. Über Selbstinfektion mit tödlichem Ausgang, nebst zwei Fällen von septischer Pneumokokken- und Streptokokken-Peritonitis. Diss. München, 1911.

48. Krafft H. C. Peritonites à pneumocoques. Congrès français de Chirurgie, 1922, Paris (Manuskript).

49. Krecke A. Die Frühdiagnose der allgemeinen eiterigen Peritonitis. Münchener med. Wochenschrift, 1922, S. 163.

50. Lacina J. Pneumokokkenperitonitis. Casopis lékarno cèskych, 1916, Zb. f. Chirurgie, S. 740, 1916.

51. Lamari A. Infezione diplococica nella peritonite tubercolare. Nuova Rivista clinico terapeutica, 1918, XI. 6.

52. Ledderhose. Abscesse des Spatium prævesicale. Aus „Deutsche Chirurgie" von Billroth und Luecke. Lieferung 45 b, 1890.

53. Lesage und Pineau. Münchner med. Wochenschrift, 1901.

54. Lloyd Fr. Acute Peritonitis, resulting in suppuration, terminatig in recovery. Amer. journ. of the med. science, 1885.

55. Mandl Felix. Beitrag zur Frage der kryptogenetischen Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Band 182, 1923.

56. M'Cartney J. E. The Pathogenesis of primary pneumococcal peritonitis. Journ. of. pathol. a bacteriol. Band 26, No. 4, 1923.

57. Monier. Geheilte Pneumokokkenperitonitis. Korrespondenzblatt für schw. Ärzte, 1917, S. 1737.

58. Morard. Un cas de péritonite à pneumocoques. Schweiz. Rundschau für Med. Band 20, 1920, S. 241.

59. Morrison R. Discusion on the treatement of general septic peritonitis. Brit. Journ. med. 1911, Okt. 28.

60. Moro. Zur Statistik der Pneumokokkenperitonitis. München, med. Wochenschrift, 1917, S. 846.

61. Möslein. Pneumokokkenperitonitis. Deutsche med. Wochenschrift, 1912, S. 1765.

62. Noon C. und Mörton L. Akute Pneumokokkenperitonitis. Saint Bartholomews hospital reports. Vol. 48, 1912.

63. Nothnagel H. Spezielle Pathologie und Therapie. Band 17. Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Wien 1898, S. 521.

64. Oehlecker. Zur Behandlung der Pneumokokkenperitonitis kleiner Mädchen. Zentralblatt für Chirurgie, 1914, S. 19.

65. Oehlecker. Fünf Fälle zur Bakteriologie der Peritonitis. Berliner klin. Wochenschrift, 1910 II, S. 1340.

66. Polenarr. Pneumokokkenperitonitis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 2, 1911, Deutsche med. Wochenschrift, 1911, S. 1713.

67. Polonsky. Considorations sur la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Thèse de Genève, 1912.

68. Riedl. Die Peritonitis der kleinen Mädchen infolge von akuter Salpingitis. Archiv für klin. Chirurgie, 1906, Band 81, I.

69. Rischbieth H. On pneumococcal peritonitis. Quarterly journ. of Med. Band 4, No. 14, 1911, S. 205.

70. Robinson. Primäre diffuse Pneumokokkenperitonitis. Brit. Med. Journ. No. 2515, 1909. (Deutsche med. Wochenschrift, 1909, S. 598.)

71. Rohr F. Ein Beitrag zur Kenntnis des typischen Krankheitsbildes der Pneumokokkenperitonitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band 23, Heft 4.

72. Salzer H. Über Diplokokkenperitonitis. Archiv für klin. Chirurgie, Band 98, 1912.

73. Schmidt G. B. Über Pneumokokkeninfektion des Peritoneums und der Extremitäten im Kindesalter. Zbl. f. Chirurgie, 1911.

74. Segagni Siro. Peritonitis plastica. Policlinico 1921.

75. Segagni Siro. Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenperitonitis bei Kindern. Riv. crit. di Chir. med. 1914. (Zentralblatt für innere Medizin), Band 36, 1915).

76. Severin. Über Pneumokokkensepsis und Pneumokokkenmeningitis im Anschluss an kalkulöse purulente Cholecystitis und abscedierende Cholangitis. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 25, 1913.

77. Sprengel. Über sog. idiopathische Peritonitis. Med. Klinik 1912, S. 799.

78. Steblin Kaminsky G. Pneumokokkenperitonitis. Rusik Wratsch, No. 33, 1907. (Deutsche med. Wochenschrift 1907, S. 1700.)

79. Stone Harwey B. Pneumococcus peritonitis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital Baltimore 1911, S. 219.

80. Stooss M. Die Erkrankungen des Peritoneums. Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann, Band 3, 1910, S. 247.

81. Stooss M. Die Pneumokokkenperitonitis im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. 56, 1902.

82. Sutherland P. L. und Jubh. A. A. Chronische Pneumokokkeninfektion bei Kindern. Brit. med. journ. 1913, 31. Mai.

83. Syms Parker. Pneumococcus peritonitis. Annals of Surgery, 1908.

84. Syrett. E. F. und Christie W. A. A case of Pneumococcal peritonitis with acute gastric dilatation. Brit. med. journ. 1917.

85. Tandberg Olaf. Vier Fälle von Pneumokokkenperitonitis. Norsk magazin for Laegevidenskaben. Jahrgang 77, S. 181, 1916.

86. Tœnniessen E. Untersuchungen über die Kapsel der pathogenen Bakterien. Zbl. für Bakteriologie, Abteilung 1. Originale, Band 85, S. 225, 1920.

87. Vandorfy Jos. Ein mit Pneumokokkenperitonitis verlaufender Fall von Nephrose. Med. Klinik 1921, S. 657.

88. Vos. Pneumokokkenperitonitis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. No. 3 (Deutsche med. Wochenschr. 1911 II. S. 1713.

89. Walther Heinz. Erfahrungen mit Optochin bei chirurgisch Erkrankten. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 30, S. 283,

90. Wandel O. Über Pneumokokkenlokalisationen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, S. 1, 1903, Bd. 78.

91. Weiss. Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Zentralblatt für Chirurgie 1913, S. 1855.

92. Wetzel E. Über einen Fall von Peritonitis pneumococcica extragenitalen Ursprungs bei einer Puerpera. München med. Wochenschrift 1915.

93. Wharton. Ein Fall von Pneumokokkenperitonitis. Revue de Chirurgie, Band 42, 1910.

94. Widmer Hans. Die pneumonische Pseudoappendicitis bei Kindern. Diss. Zürich 1916.

95. Widowitz Paul. Ein Beitrag zur Pathogenität des Pneumococcus bei metapneumonischen Erkrankungen im frühesten Kindesalter.

96. William Herwy. Mac. Pneumococcalperitonitis in an adult. Brit. med. journ. 1919, I, S. 216.

97. Whipple. A case of pneumococcus peritonitis. Brit. med. journ. 1904, Jahrgang 16.

98. Wolff S. und Lehmann W. Über Pneumokokkenmeningitis und ihre Behandlung mit Optochin. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1914 N. F. Bd. 80.

99. Woolsey G. Pneumokokkenperitonitis. Amer. journ. of the med. Sc. 1911,.Bd. 141, S. 864.

100. Zemberzuski L. Über Bauchfellentzündung im Verlauf von Infektionskrankheiten bei Kindern. Przegl Chirurg. i ginekolog. 1910, Bd. 3. (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1910, Bd. 72).

101. Zesas Denis G. Über kryptogenetische Peritonitiden. Sammlung klinischer Vorträge. N. F. No. 648, Jahrgang 1912.

102. Zimmermann. Péritonite pneumococcique. Revue médicale de la Suisse romande. Genève 1914, S. 435.